ZBIOR PRAC
Z KLINIKI LEKARSKIEJ

UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCYĄ

Profesora Dra A. GLUZIŃSKIEGO

ZESZYT I.

KRAKÓW,
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem J. Filipowskiego
1899

ZBIOR PRAC
Z KLINIKI LEKARSKIEJ
UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCYĄ

Profesora Dra A. GLUZIŃSKIEGO

ZESZYT I.

KRAKÓW,
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem J. Filipowskiego
1899.

SPIS RZECZY.

Wykład wstępny

(przy objęciu Katedry patologii i terapii szczegółowej w Uniw. lwow.),

Prof. Dra A. Gluzińskiego.

Z dniem dzisiejszym staję przed Panami dla objęcia swoich obowiązków.

Obowiązki te w starych zakładach ułatwia tradycya, ułatwia praca poprzedników, kładących podstawę pod budowę, którą następca z większą lub mniejszą cechą inwidualności utrzymuje lub prowadzi dalej — a obejmując rolę następcy, obowiązkiem jego wspomnieć o tych, którzy przed nim pracowali. My, Panowie, zaczynamy bez właściwej przeszłości, do nas należy tradycyę stworzyć, my jesteśmy odpowiedzialni, za podstawę, którą położymy pod tę szkołę, wzniesioną taką ofiarnością kraju i państwa.

Jeżeli klinika ta, którą otwieramy, jako nowa, tradycyi mieć nie może, znajduję niejaką otuchą w tem, że wolno mi się oprzeć o tradycyę prastarej jagiellońskiej szkoły, która w złych i dobrych czasach starała się utrzymać sztandar ojczystej nauki. Sto lat minęło gdy na podstawie uchwały komisyi edukacyjnej powstał związek kliniki dzisiejszej lek. krak. Od tego czasu przesunęły się całe pokolenia i przewodników i uczniów, które czerpały w niej i wiedzę i doświadczenie. Jako wdzięcznemu uczniowi tej starej szkoły, niech nie będzie wolno wspomnieć o chwili przełomowej w dziejach tej kliniki, która się odbiła potężnym zwrotem w jej działaniu, o chwili znanej nam już tylko ze skutków,

boć rzecz się rozgrywa w 4-tym dziesiątku naszego wieku. Była to chwila przejściowa medycyny starej, często mistycznej i fantastycznej, lub opartej na grubym empiryzmie, w medycynę, która dzięki postępom fizyologii i anatomii patologicznej, jednym tchem dążyła, by przestać być sztuką a stać się nauką, nauką tak dobrą i na tych samych podstawach opartą, jak każda inna nauka przyrodnicza. Szczęściem dla szkoły krakowskiej było, że w tych czasach stanął na czele kliniki tej miary człowiek, jak Józef Dietl, który w całym ruchu, pierwszorzędny brał udział.

Nie kto inny, tylko Józef Dietl w artykule w 1845 r. ogłoszonym w Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien — tak pisał: „Jak długo medycyna będzie sztuką, nie będzie nauką; jak długo będą szczęśliwi lekarze tak długo nie będzie *naukowo wykształconych* lekarzy..... Medycynę ochrzczono mianem sztuki, ponieważ nie umiano jej dotąd nadać podstaw, ponieważ jej zasady nie rozumiano, ponieważ nie traktowano ją za naukę przyrodniczą. Medycyna ma swój przedmiot, swoje zasady, swoje metody, jak każda nauka przyrodnicza — ona jest nauką a nie tylko sztuką“.

Artykuł ten, według zdania już nie naszego, lecz obcych, a dość w tym celu przytoczyć dzieło profesora historyi medycyny w Kopenhadze Petersena p. t. Hauptmomente in der Geschichte der medicinischen Therapie, przyczynił się poważnie do zwrotu w pojęciach i kierunkach przyszłych badań. Szczęściem dla szkoły krakowskiej powtarzam i dla lekarzy naszego kraju, że ten sam człowiek stanął na jej czele i sam pokierował tym zwrotem, który gdzieindziej już kwitł i rozwijał się. I po ustąpieniu jego myśl zasadnicza w szkole została. Żem w szkole tej szereg lat z zasad tych mógł korzystać, mam to do zawdzięczania dwom ludziom, których zawsze we wdzięcznej pamięci zachowam. Ś. p. Gustawowi Piotrowskiemu, profesorowi fizyologii, którego byłem asystentem i Prof. Edwardowi Korczyńskiemu, obecnemu dyrektorowi kliniki lek. krak., przy

którego boku i na którego klinice miałem sposobność szereg lat pracować, jużto jako asystent, jużto jako docent i profesor, i z którego doświadczenia bogatego mogłem bez przerwy korzystać.

Wstępując na tę katedrę — miło mi oprzeć się o te wspomnienia, a wymienić tu te nazwiska, dla których mam zaciągnięty dług wdzięczności, było moim obowiązkiem, rozpoczynając naukę w tym gmachu.

Klinika ta ma za zadanie, na podstawie zdobytych już wiadomości teoretycznych, wprowadzić Panów w praktyczny cel nauki, której się Panowie poświęcili. By praktyczny ten cel osięgnąć, musi każdy z Panów dopełnić kilku niezbędnych warunków.

Lekarz, by odpowiedzieć swemu zadaniu, przystępując do łóżka chorego, musi rozporządzać dostatecznym zasobem wiedzy, znać budowę człowieka i czynności jego organizmu— znać zmiany materyalne i funkcyonalne, jakiem on ulega, znać przyczyny, które to sprawiają, mieć do rozporządzenia szereg obrazów chorobowych, znanych mu z nauki i doświadczenia, jednem słowem mieć fachowe wykształcenie — to pierwszy jego warunek; musi się zapoznać i posiąść metodę badania klinicznego, która daje nam możność wydobycia szeregu zmian i zboczeń w organizmie — to warunek drugi; umieć te zmiany ocenić, uporządkować i rozklasyfikować, główne od pobocznych rozdzielić, wprowadzić je w związek ze sobą, by całość obrazu chorobowego w organizmie stworzyć, jednem słowem umieć odbyć cały proces krytycznego myślenia — to warunek trzeci; wreszcie szczęśliwy kto posiada warunek czwarty, który pozwala mu widzieć nieraz to, czego inni nie widzą, lub dosłyszeć to, czego inni nie słyszą, a co sprawia, że si duo faciunt idem, tamen non est idem — że medycyna praktyczna mimo, że jest ścisłą nauką, ma pewien związek ze sztuką.

Spełnienie ostatniego warunku nie od szkoły zależy, życzę Panom jak najgoręcej, by każdy z Panów przyniósł

go z sobą, a spełnienie trzech pierwszych to wyłączne zadanie szkoły i pracy Panów.

Z wykładów anatomii, chemii, fizyjologii, anatomii pat., patologii ogólnej przynosicie Panowie ten zasób wiadomości, który jest niezbędny i bez którego obejść się w klinice nie można. Obok jednak zebranych wiadomości powinniście Panowie jeszcze jedno przynieść tutaj z poprzednich studyów, — t. j. pewną wprawę w obserwacyi zjawisk natury, wprawę w używaniu zmysłów, tak potrzebną dla odpowiedniego zawładnięcia metodami badania, któremi w klinice posługiwać się będziemy, pewną wreszcie zdolność w kombinowaniu otrzymanych wrażeń i należytego ich oceniania i grupowania, wraz z wprawą w logicznem rozumowaniu. Nie należy też żałować, moi Panowie, czasu na to, byście, obok zdobywania wiadomości teoretycznych, przykładali się do samodzielnego spostrzegania zjawisk natury; wierzcie mi, że niepostrzeżenie i zwolna przy zjawiskach prostszych wprawione wasze zmysły i zdolność kombinacyi wyniesiona z praktycznego oddawania się jakiejkolwiek nauce przyrodniczej, czy zoologii lub botanice, chemii lub fizyce i t. d., oddadzą, obok swej zasadniczej wartości, i w tym kierunku nieocenione przysługi, gdy staniemy przy łóżku chorego, gdzie od wprawy zmysłów i wygimnastykowania myśli naszej zależeć będzie, czy metodami badania, jakich używamy, będziemy łatwiej lub z większą trudnością władać, czy łatwiej lub trudniej przyjdzie nam spostrzegać pojedyncze zjawiska w tak złożonym ustroju, jakim jest organizm ludzki, i w całość je składać.

Klinika ta ma zatem Panów nauczyć umiejętnie rozrozpoznawać, rokować i byście mogli osiągnąć ostateczny i najważniejszy cel naszej nauki, chorych ludzi leczyć.

Qui bene diagnoscit bene medebitur mówiło dawne przysłowie. Drogi, które nas prowadzą do dobrego r o z p o z n a n i a są rozmaite, jedna jednak jest z nich najpewniejsza, droga wskazana jeszcze przez Bacona dla badań wszystkich zjawisk natury t. j. droga i n d u k c y j n a, analityczna, której też gdzie tylko można, trzymać się należy. Idąc nią,

zbierając szczegół po szczególe, a starając się żadnego nie opuścić i nie przeoczyć tak z przeszłości chorego (anamnesis) jak i z obecnego stanu (status praesens), dokonywamy pierwszego aktu czynności rozpoznania. By drugi akt wypadł dobrze, potrzeba, by podstawa, premissy pierwszego aktu były prawdziwe — by szczegóły i objawy były rzeczywistością — byśmy zmysł nasz obserwacyjny klinicznie tak wykształcili, aby nie uszedł nam żaden szczegół, a metody tak posiedli, by niemi z całą pewnością władać. Złe będzie nasze rozpoznanie, gdy w. t. z. status praesens wstawimy daty fałszywe, gdy będziemy słyszeli szmer w sercu tam, gdzie go niema, lub znajdziemy wypuk jawny tam, gdzie jest stłumiony i t. d.

Akt drugi czynności rozpoznania, to akt myślenia oparty na spostrzeganych szczegółach, akt taksamo ważny jak pierwszy, a wynik jego, t. j. rozpoznanie, zawisło znów od cech naszego umysłu, od wprawy w myśleniu, zdolności kombinacyi i naszego zasobu wiadomości i doświadczenia. Droga indukcyi — to droga najpewniejsza, chroniąca nas od błędów i niespodzianek. Nie można jednak twierdzić. by była to droga jedyna. Wśród pewnych warunków wolno lekarzowi, a nieraz jest on do tego zmuszony, by użył metody d e d u k c y j n e j.

Gdy zgłosi się nam w ambolatorium pacyent do przyjęcia do stałej kliniki, który skarżyć się będzie, że od dwóch dni po dreszczu ma kłócie w boku i wydziela krwawą plwocinę, uczynić nam wolno odrazu przypuszczenie, rozpoznajemy zapalenie płuc i badanie kierujemy w tę stronę, by nim stwierdzić, czy są szczegóły, które usprawiedliwiają nasz a priori postawiony wniosek.

Znalazłszy takowe osiągnęliśmy cel; nie stwierdziwszy ich jednak, musimy nieraz zacząć badanie na nowo i z pokorą wrócić do metody indukcyjnej, zbierać znów szczegół po szczególe, a droga ta nam wskaże, że przyczyna objawów u naszego chorego leżała gdzieindziej, że ten chory cierpi np. na wadę sercową, a objawy te pochodzą od zawału

(infarktu) w płucach. Metoda dedukcyjna posiada nadto dwie ujemne strony, których stale unikać musimy. Raz, przystępując do badania chorego z gotowym wnioskiem, możemy się dać unieść i badać z uprzednieniem, i ileż razy lekarz może znaleść wtedy to, co chce, a nie to, co rzeczywiście istnieje; drugi raz stwierdzamy nawet w zupełności pierwotny swój wniosek, w przytoczonym przypadku stwierdziwszy cechy zapalenia płuc, jeszcze lekarz może błędy popełnić, bo zadowolniwszy się wykazaniem cech dla zapalenia płuc, nie spostrzega, że chory ten równocześnie ma inne zboczenia w organizmie, że to zapalenie płuc dotyczy organizmu, który równocześnie cierpi np. na uwiąd rdzenia pacierzowego, nowotwór lub sprawę nerkową, że ono nieraz jest wynikiem od dawna toczącego się innego zboczenia w organizmie, a nie sprawą jedyną i pierwotną.

Metoda dedukcyjna wystarcza i niezbędna nieraz dla szybkiego zorjentowania się w przypadku; świadczy ona często o bystrości lub nieraz genialności umysłu; czyni lekarza prawdziwym sztukmistrzem, gdy z okruchów niejako symptomów w jednej chwili w umyśle swoim buduje on cały gmach diagnozy, nieraz na podstawie symptomu uchodzącego uwagi innego lekarza, nieraz na podstawie wprost intuicyi. Postępuje on podobnie jak paleontolog, który, mając przed sobą pojedyncze i nieliczne szczątki szkieletu zwierzęcia przedpotopowego, buduje przed nami cały jego obraz. Wykopaliska późniejsze potwierdzają obraz stworzony przez paleontologa, obserwacya dalsza, lub w nieszczęśliwym przypadku nóż sekcyjny potwierdza rozpoznanie lekarza.

Z góry jednak zaznaczyć należy, że metoda dedukcyjna może być użytą ze skutkiem tylko przez lekarza, który metodą indukcyjną zdobył już znaczne doświadczenie.

Metoda indukcyjna w każdym razie pozostanie dla nas podstawą, nią się posługiwać będziemy, a żyjemy w tych czasach, gdzie z każdym dniem przybywają nam nowe drogi, nowe sposoby, by zdobyć coraz więcej szczegółów i podstaw rozpoznawczych. Na usługi w tym kierunku oddane są

nam też wszystkie przyrodnicze nauki w związku z medycyną będące. Każda z nich, dążąc za swym idealnym celem, nauki dla nauki, wiedzy dla wiedzy, nie oglądając się za praktycznym celem, buduje przecież i dla nas podstawy. Stać też w związku z niemi musimy, by zabierać to, co nam jest potrzebne.

Dziś od lekarza wymagać musimy, by obok oglądania, obmacywania, pukania i słuchania umiał władać mikroskopem, by znał dostatecznie główne zasady badania chemicznego i bakteryologicznego, by miał te podstawy z fizyki i fizylogii, które mu pozwolą władać umiejętnie prądem elektrycznym i t. d. a będziecie Panowie widzieć może nieraz, że uciekać się będziemy do eksperymentu, doświadczenia na zwierzęciu, by zagadkę rozpoznawczą rozwikłać.

Rozpoznawszy czy jedną czy drugą metodą, nadajemy rozpoznanemu stanowi patologicznemu miano.

Rozpoznanie słuszne zupełnie, bo niestety potwierdza nam to, przy nieszczęśliwym przebiegu, anatomopatolog. Kreśli on nam zmiany, które pod koniec życia w organizmie się znachodzą — nie jest on wstanie nam jednak jednego powiedzieć, jaki przebieg choroby był u danego chorego, nie jest w możności określenia objawów, jakie ten chory za życia przedstawiał. Jest rozpoznanie kliniczne i anatomiczne zgodne ze sobą — ale między temi rozpoznaniami jest zasadnicza różnica. Gdy anatomopatologa obchodzi zmiana patologiczna, w naszym rozpoznaniu uwzględnić musimy chorego człowieka — musimy mieć nie samą zmianę na oku — lecz zmianę tę w organizmie żyjącym. W tym kierunku nie pomoże nam nikt — nie pomogą najdokładniejsze wiadomości teoretyczne ani najskrupulatniejsze roztrząsania anatomopataloga — tu my, jak się Frerichs wyraża, jesteśmy niepodzielnymi panami, nasze doświadczenie, nasza obserwacya przebiegu choroby muszą być drogowskazem, bo to nam niezbędne do dalszych aktów naszego działania t. j. do postawienia odpowiedniego rokowania i wskazań leczniczych.

R o k o w a n i e dla lekarza jest nieodzowną częścią jego działania — musi ono być umiejętne, a opierać się na rozpoznaniu, uwzględnieniu organizmu w całości i doświadczeniu. Jakie rozpoznanie — takie leczenie, — mówimy, a śmiało można to powiedzieć, że jakie rozpoznanie kliniczne takie i rokowanie. Rokowanie odpowiednie, tak niesłychanie ważne dla chorego a zwłaszcza dla otoczenia chorego, które z niepokojem z ust lekarza chce wydostać całą tajemnicę — nie mniej ważne dla lekarza, bo ono nieraz kieruje jego krokami w najważniejszym jego akcie działania, w tym ostatecznym celu wszystkich naszych poprzednich starań, t. j. by chorego człowieka leczyć.

T e r a p i a jest bowiem ostatnią cegłą w tym budynku, który medycyna wznosi—ona dała implus do niego, ona go też uwieńcza. Historya terapii — to historya medycyny całej — w niej też odbijały się wiekowe prądy i kierunki.

Jak rozwój każdej nauki tak samo i rozwój medycyny w kierunku terapeutycznym przedstawia nieprzerwaną walkę między rozmaitemi zapatrywaniami i dążnościami, które się naprzemian zwyciężają. Przez cały ciąg tej walki od mrocznych czasów aż do dni naszych, stoi jednak bez przerwy na przeciwko siebie dwóch głównych krańcowych przeciwników, pragnących się zwyciężyć. Jestto walka nieokreślonej, natchnionej sztuki, a logicznie określonej nauki, jestto walka między nieokiełznanym, mistycznym, dogmatycznym empiryzmem a przesadnym racyonalizmem t. j. między opartą na dogmacie symptomatyczną sztuką leczenia, której obojętne jest czy propter czy post, którą mało obchodzi nauka — a między tym krańcowym znów pojęciem, które uwzględnia tylko taką terapię, — która na doktrynach patologii może być opartą.

Stały antagonizm istnieje dalej między właściwą sztuką leczenia, a leczeniem przez naturę (Naturheilung), które również od dawnych czasów i jeszcze dzisiaj w zaciętej stoją walce. Przekonają się jednak Panowie z biegiem wykładów, że te antagonizmy dzisiaj tracą coraz bardziej swój nieprzejednany charakter, a rozjemcą były tu nowe podstawy, na

których oparta medycyna, przestaje być samą sztuką a ma prawo nazwać się nauką.

Kierunki, którym ulegały zapędy teraupeutyczne, w ciągu tych walk wiekowych, nie dadzą się podzielić na pojedyncze epoki czasu, niektóre z nich bowiem, jak nić czerwona, snują się przez cały ciąg historyi medycyny.

Kierunek mistyczny od świątyń kultu pogańskiego, kapłanów greckich, przez mezmeryzm wieku XVIII, magnetyzm i t. d. trwa przecież do naszych czasów, przybierając już konkretniejszą formę w postaci naszej *therapia psychica*. Empiryzm, któremu niejeden środek w naszym skarbie lekarskim zawdzięczamy, trwa przecież do dziś dnia, jakkolwiek ubrany już w szatę naukową. Upadł jednak zupełnie kierunek dogmatyczny, który panował szczególnie w XVIII i początkach naszego wieku t. j. w czasach nauki Browna i Broussaisa, a który dużo krwi ludzkiej kosztował, bo jak się Dietl wyrażał, polało się jej więcej wskutek tego w Europie, niż na wszystkich polach bitew, a który to dogmatyzm padł pod ciosami anatomii patologicznej, zaczynającej się rozwijać pod genialnym kierunkiem Laeneca we Francyi, a w dalszym ciągu Rokitańsky'ego w Wiedniu.

Rozwój anatomii patologicznej z jednej strony, zmysł krytyczny budzący się na tej podstawie, siła leczenia samej natury, na którą zwracano uwagę w tych czasach, zadały cios dogmatom, a pogrążając je w nicość, zburzyły cały gmach na tych podstawach oparty. Nicość tylowiekowych starań stworzyła, przez pogrążenie się w przesadnym racyonalizmie, zupełny nihilizm lekarski, który opanował w tym czasie całą szkołę wiedeńską, stojącą właśnie pod wpływem Rokitańsky'ego. Epoka ta pozostawiła jednak ślad swój. Z chwili tej, rozwoju anatomii patologicznej, zyskała jednak bowiem terapia dwie rzeczy; pierwsze — to zasadę primum nan nocere, którą każdy lekarz wyznawać powinien — drugie, to zaufanie do leczenia miejscowego, bezpośredniego, chirurgicznego, myśl, którą nie przeczuwano, że za lat kilka-

dziesiąt, t. j. w naszej epoce rozwoju chirurgii, tak świetne wyda wyniki dla medycyny wewnętrznej.

Stara szkoła kończyła swe życie — nowa rozpocząć się musiała, a różnicę tych dwóch szkół nic lepiej nie określa, jak zdanie znów Dietla, który w wspomnianym artykule mówi „gdy dawna szkoła wcześniej zaczęła leczyć niż badać, nowa szkoła zaczęła badać, by módz leczyć“.

A badania te w różnych kierunkach pójść musiały. Znalazły one główną podstawę w rozwoju fizyologii, która w tych czasach, dzięki postępom chemii i fizyki, coraz wyraźniejsze przyjmowała kształty. Magendie, który wypowiedział to potężne zdanie, że medycyna niczem innem nie jest, jak fizyologią chorego człowieka, który nie kazał leczyć zapalenia płuc (wbrew miejscowej terapii szkoły anatomopatologicznej) lecz człowieka chorego na zapalenie płuc, a więc uczył indywidualizować, Magendie powtarzam, Klaudjusz Bernard we Francyi, Jan Müller w Niemczech — oto filary, od których rozpoczęła się nowa era w medycynie, a więc i w leczeniu — era medycyny opartej na naukowej podstawie takiej, jaką daje anatomia patologiczna i fizyologia.

Terapia krocząc tą drogą, w pierwszym rzędzie wykazać musiała brak podstaw dla poprzedniej terapii, uzasadnić podstawy leczenia naturalnego, z których wyrosła nasza dzisiaj klimatoterapia i hydroterapia; a jakże odmiennie wygląda nasza farmakoterapia od tej z przed laty 30, t. j. od chwili, gdy farmokologia przyjęła te same metody badania, co fizyologia, gdy stała się nie zbiorem formuł, recept i aforyzmów, lecz wiedzą na podstawach naukowych opartą. Daleko nam do końca, lecz już dzisiaj możemy się poszczycić wynikiem nieposlednim; chemia i farmokologia idą tu na usługi medycyny praktycznej, a śmiało powiedzieć możemy, że 30 tych lat pracy więcej zdziałało, niż wieki całe empiryzmu i dogmatyzmu. Żyjemy w chwili, którą wspaniale ilustruje zdanie Dietla, że trzeba naprzód badać, by módz leczyć — badać bez względu, czy wyniki tych badań przyniosą natychmiastową korzyść. Czy mógł Pasteur

przewidzieć, rozpoczynając swe prace nad fermentacyą, że będą one podstawą dla Listera a wskutek tego dadzą podstawę do tego szalonego rozwoju chirurgii i jej wyników, do tych postępów bakteryologii i terapii zapobiegawczej, do leczenia wścieklizny lub seroterapii?

Czyż badania nad wymianą materyi, i znajomość wskutek tego ekonomii organizmu, nie dały nam podstawy do ułożenia racyonalnej dietetyki, tak ważnej w naszem postępowaniu leczniczem, lub odpowiedniej podstawy do leczenia tych rozlicznych zboczeń w wymianie materyi?

Od chwili zatem wstąpienia na tę nową drogę, od chwili, gdy źródeł naszego leczenia szukamy nie w samym empiryzmie, dogmatyzmie, lecz punkt ciężkości przenieśliśmy do pracowni naukowych — od chwili tej, rozpoczął się rozwój terapii szczegółowej która dostarcza nam środków leczenia dla pewnej choroby lub pewnego objawu. Z środków tych jedne okazały się rzeczywiście pomocne, inne już leżą w pyle zapomnienia, a ostatnie czasy, dzięki postępowi chemii, przynoszą nam np. w kierunku farmakoterapii taką moc tych środków, że w trudnem położeniu znalazłyby się największe kliniki, gdyby miały je wszystkie wypróbować i sąd swój o nich wydać. Odpowiedni też wybór między środkami może zrobić z nas każdy, polegając na osobistem doświadczeniu lub kierując się zmysłem praktycznym — nauka jednak nie może się liczyć z pojedynczymi tylko zdaniami. My na naszem stanowisku, pragnąc podnieść terapię do godności rzeczywistej nauki, potrzebujemy poszukać metod, któremi przy łóżku chorego należy nam się kierować. Taką metodą, jak słusznie mówi Hoffmann, wiodącą do celu, będzie tylko jedna t. j. „by z całej liczby poszczególnych, doświadczeniem zdobytych danych, przy pomocy wiadomości o życiu ustroju, wysnuć ogólne zasady i zastosować je w każdym nowym przypadku“.

Wyszukanie tych ogólnych zasad i wykazanie o ile one dadzą się zastosować w szczególnych przypadkach — oto zakres tak zwanej ogólnej terapii. Terapia ogólna stanowi

cel, do którego dążyć musimy. Jak długo trzeba było czekać, zbierać szczegół po szczególe — by poznać, choć w zarysie, ogólne prawidła życia ustroju chorego, by stworzyć podstawy fizyologii patologicznej, którą Cohnheim nazywa koroną patologii — tak samo z tych szczegółów terapii należy nam budować podstawowe zasady terapii ogólnej, która jest koroną wszystkich naszych usiłowań, ostatnią cegłą w budynku medycyny.

Doba nasza — to doba usiłowań w tym kierunku — a, o ile usiłowania te praktyczny wynik przyniosły, zadaniem mojem będzie z biegiem wykładów zapoznać z tem Panów. Skreśliłem Panom w grubych rysach cel i plan naszej nauki, której poświęcono ten gmach nasz. Lecz zwrócić muszę Waszą uwagę, że gmach ten — zwany kliniką — to przybytek nie samej nauki, ale równocześnie i w całej pełni instytucya humanitarna.

W nim schodzą się te dwa cele, które stanowić powinny istotę naszego powołania. „Salus aegroti suprema lex“ będzie zasadą, która nami kierować winna i zasadniczą regułą będzie w tym gmachu. A będziecie Panowie mieli pełne pole do pokazania waszych humanitarnych zasad i to w obec najbiedniejszych z biednych, bo tych, których jedynym majątkiem było zdrowie, a w obec których my nie tylko rolę lekarzy grać mamy, lecz winniśmy zastąpić im to ciepło rodzinne i tę opiekę kółka domowego, którego los w tej przykrej życia chwili — w chorobie — nie dał im kosztować. —

Na ziemi szwajcarskiej żył lekarz, a zwał się Sonderegger, który w broszurze zatytułowanej „Vorposten der Gesundheitspflege im Kampfe um's Dasein der Einzellnen und ganzen Volkes“ tak kreśli obraz lekarza. „Musisz przynieść ze sobą bystry wzrok i delikatny słuch, wielki talent spostrzegania i cierpliwość i jeszcze raz cierpliwość do uczenia się bez końca, jasny krytyczny umysł z żelazną wolą, która w potrzebie tężeje, a przecież gorące możliwie serce, które każdą boleść rozumie i współczuje, religijny na-

strój i obyczajną powagę, która panuje nad zmysłowością, i dba o honor, a przytem przyzwoita powierzchność, miłe obejście, zdrowie ciała i duszy — to wszystko musisz mieć, jeżeli niechcesz być nieszczęśliwym lub złym lekarzem. Musisz jak wielbłąd dźwigać na sobie ciężar wielowiedzenia a zachować przytem świeżość poety, musisz znać wszystkie sztuki szarlatanizmu, a przytem uczciwym pozostać człowiekiem".

Takie zdanie wypowiada Sonderegger o stanie lekarskim i jego wymogach, tak przedstawia on ten niedościgniony prawie ideał, do którego dążyć jednak jest naszym obowiązkiem. A mnie życzyć i pragnąć tylko wypada, by uczniowie szkoły naszej do tego ideału się zbliżali, bym dożył tej chwili, aby o każdym uczniu szkoły lwowskiej mówiono — to tęgi lekarz i zacny człowiek. —

I.

Nowa próba na barwiki żółciowe.

Podał

Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Przy sposobności oglądania pięknych preparatów mikroskopowych z wątroby w krakowskim zakładzie anatomii patologicznej, zwrócił prof. Browicz moją uwagę na tę okoliczność, że formalina, w której wątroba była stwardniałą, posiada własność nietylko utrzymywania w kanalikach żółciowych ich treści, ale, że ta treść (żółć) przyjmuje pewne odcienie barw, raz więcej żółtawe to znowu zielonkowate.

Spostrzeżenie to nasunęło mi myśl, czy w formalinie nie znajdziemy odczynnika na żółć, a właściwie na pewne składowe jej części.

Pracę w tym kierunku podjąłem jeszcze w Krakowie, a przeniósłszy się do Lwowa dla objęcia kierownictwa świeżo otwartej kliniki lekarskiej, prowadziłem ją dalej, w zakładzie chemii lekarskiej, dla braku na razie własnej pracowni.

Rozpocząłem od badania zachowania się żółci ludzkiej i zwierzęcej, (z wołu, wieprza, psa) wobec formaliny, przyczem spostrzegałem stale następujące zjawiska.

Dodawszy do żółci, jakiegobądź pochodzenia, nieco formaliny, barwa tej mieszaniny nie ulega na razie zmianie; po 24 godzinach przyjmuje ona barwę zielonawą; po zago-

towaniu zaś przez kilka minut, występuje odrazu piękne szmaragdowo-zielone zabarwienie, które po zakwaszeniu kilku kroplami jakiegobądź kw. mineralnego, a szczególniej kw. solnego, zamienia się na barwę ametystowo-fiołkową.

Otrzymawszy ten dodatni wynik, należało się przekonać, który składnik żółci daje ten odczyn.

Pierwszą uwagę zwróciłem na barwiki żółciowe. Z kamieni żółciowych otrzymałem bilirubinę, biliwerdynę, bilifuscynę i bilifeinę[1]) i z rozczynami tych barwików przeprowadzałem te same reakcye. Przy próbach tych pokazało się że rozczyn każdego z tych barwików zachowuje się podobnie jak żółć. Każdy z nich gotowany, nawet w bardzo znacznem rozcieńczeniu, z formaliną, daje piękną szmaragdowo-zieloną barwę, która przechodzi częściowo do chloroformu i eteru, nie przechodzi zaś do dwusiarczku węgla i alkoholu amylowego. Po podaniu HCl. barwa ta zielona zmienia się znów w mniej lub więcej wyraźną ametystowo-fiołkową, a po wykłóceniu tej ametystowo-fijołkowo zabarwionej cieczy z chloroformem, osadza się na spodzie odczynnikowej rurki zabarwiony na zielono chloroform, gdy ciecz nad nim pozostaje ametystowo-fiołkową. Dzieje się to w rozczynach bilirubiny, bilifuscyny i bilifeiny; w rozczynie zaś biliwerdyny chloroform przyjmuje barwę taką, jak cały płyn, t. j. ametystowo-fiołkową; gdy zaś rozczyn jest bardzo rozcieńczony pozostaje prawie bezbarwny. Biliwerdyna w tym względzie różni się więc od reszty badanych barwików. Nadto badając rozczyny wspomniane, a zwłaszcza ich wytrząsy chloroformowe, przyrządem spektralnym, przekonałem się, że rozczyny te bilirubiny, bilifuscyny i bilifeiny (barwik + formalina + HCl) nie dają żadnych linij absorbcyjnych, gdy w takim samym rozczynie biliwerdyny, byle odpowiednio zgęsz-

---

[1]) Dla otrzymania tych barwików z kamieni żółciowych zastosowałem powszechnie znane metody.

czonym, spostrzegać się dają dwie linie absorbcyjne, t. j. na granicy czerwonego i pomarańczowego i w zielonem, które nikną, gdy roztwór jest zanadto rozcieńczony, jakkolwiek barwa płynu jest jeszcze wybitnie ametystowo-fiołkową. I w tym kierunku zatem biliwerdyna różni się również od bilirubiny, bilifuscyny i bilifeiny.

Dodać winienem, że w rozczynach alkalicznych barwików (przez dodanie kilku kropli ługu sodowego lub potasowego), po zagotowaniu z formaliną, występuje jeszcze wyraźniej barwa zielona, a po dodaniu HCl, zamiast ametystowo-fiołkowej, barwa niebieska.

Formalina zatem, środek silnie odtleniający, okazała się dzielnym odczynnikiem na barwiki żółciowe, a przy porównaniu z dotychczas używanemi próbami nieporównanie czulszym.

Otrzymawszy te czynniki, przystąpiłem do badania moczu w odpowiednich przypadkach chorobowych; próba ta odpowiedziała w zupełności swemu zadaniu. Próbę na barwiki żółciowe w moczu dokonywam w sposób następujący: Do dwóch rurek odczynnikowych (I i II) wlewam po kilka ctm. sz. badanego moczu; do rurki odczynnikowej II dodaję $^1/_3$ część formaliny i gotuję przez kilka minut (3—5); w razie obecności barwików żółciowych ciecz przyjmuje barwę zależnie od ilości barwików, mniej lub więcej szmaragdowo-zieloną, w każdym razie wybitną, szczególnie przy porównaniu z barwą pierwotną moczu, zawartego w rurce odczynnikowej I. Następnie połowę płynu zielonawego z rurki odczynnikowej II wlewam do III i dodaję kilka kropel zgęszczonego HCl, a w tej chwili występuje barwa silniej lub słabiej ametystowo-fiołkowa. Zestawiając teraz wszystkie trzy (I. II. III.) rurki odczynnikowe obok siebie mamy

w I barwę pierwotną moczu
w II barwę zielonawą
w III barwę ametystowo-fiołkową.

Że próba ta na barwiki żółciowe w moczu jest nader czuła, mogę przytoczyć następujący przykład, W moczu żółtaczkowym, w którym i próba Gmelina i moja dawały wyraźną reakcyę, próba Gmelina dała wynik ujemny przy rozcieńczeniu tego moczu wodą w stosunku 1:10, gdy moją próbą otrzymałem jeszcze wynik dodatni przy rozcieńczeniu 1:100—140.

Mniej wyraźnie występuje barwa ametystowo-fioletowa w moczu zawierającym ślad barwików żółciowych, a sporo urobiliny; jednak i w tych moczach rozróżnić ją można; za to barwa zielona występuje i tu wyraźnie.

Formalina zatem działa na barwiki żółciowe w moczu w ten sam sposób, jak na czyste barwiki w rozczynach.

Wspomniałem wyżej, że wszystkie te barwiki żółci, które użyłem do badania, zachowują się jednakowo w obec formaliny; wytrząsy ich chloroformowe jednak odmiennie. Z jednej strony stoi bilirubina, bilifeina i bilifuscyna, dając z płynu ametystowo-fiołkowego resp. niebieskiego, wytrząs chloroformowy zielony, niedający żadnego widma; z drugiej biliwerdyna, dająca wytrząs w tych razach fioletowy, jak cały płyn, lub też bezbarwny przy małem rozcieńczeniu i dający w pewnych razach odpowiednie widmo.

Chcąc się przekonać, jak w tym kierunku zachowują się barwiki żółciowe w moczu, robiłem z płynów w rurce odczynnikowej III wytrząsy chloroformowe i przekonałem się, że wytrząsy te pozostają bezbarwne lub bardzo słabo fioletowe, czyli, że barwik żółci w moczu zachowuje się w tym względzie jak biliwerdyna.

Na zasadzie tego spostrzeżenia nie mam jeszcze podstawy do twierdzenia, że barwik żółci w moczu żółtaczkowym jest przeważnie biliwerdyną i w każdym razie spostrzeżenie to zasługuje na podniesienie.

Dodać winienem, że w moczu zawierającym barwiki krwi, po zagotowaniu ich z formaliną a następnie solnem zakwaszeniu kw. solnym, wytrzęs chloroformowy przyjmuje

zabarwienie czerwonawe i daje charakterystyczne widmo dla hematyny w rozczynach kwaśnych.

W klinice mojej próbę opisaną dokonywa się obecnie we wszystkich przypadkach chorobowych, a sprawozdanie z tych badań zda wkrótce Dr. Zajączkowski.

Lwów d. 28 Listopada 1897 r.

II.

O wzajemnym stosunku funkcyj żołądkowych i jelitowych

podał

Dr. Józef Wiczkowski,

przełożony pracowni chemiczno-lekarskiej przy szpitalu powszechnym.

Ścisły związek, jaki zachodzi w stanie prawidłowym między żołądkiem a jelitami, znajduje zupełne wytłómaczenie tak w ich budowie anatomicznej, jako też w czynnościach fizyologicznych. W obu tych bowiem częściach narządu pokarmowego jest zachowany ten sam typ budowy, taka sama praca, z pewnemi odmianami, przypada im w udziale, mianowicie wydzielanie soków, wessanie odpowiednio przygotowanych składników pokarmowych i wydalanie zużytej przez się miazgi pokarmowej. Również ta sama pobudka do pracy; pokarmy i napoje, stawszy się treścią żołądkową, przybierają piętno pracy żołądka, przedostają się do jelit i tu wywierają wpływ odpowiedni przez swe własności mechaniczne, chemiczne i termiczne. Czynności te żołądka i jelit pozostają niewątpliwie pod wpływem wspólnych ośrodków nerwowych. Wprawdzie pewna część tych funkcyj zależy od ruchu i życia samych komórek, czy to gruczołowych czy to mięśniowych, zostających pod bezpośrednią pobudką własnych zwojów nerwowych, które tem samem stwarzają pewną samodzielność w pracy; wprawdzie mają się znajdować

osobne nerwy wydzielnicze dla żoładka, przebiegające wraz z nerwem błędnym, jak to starają się wykazać Pawłow i E. O. Schumowa Simanowskaja [1]) — mimo to jednak faktem niewątpliwym zostaje, że czynności żołądka i jelit są regulowane przez wspólny układ nerwowy. Przyjrzawszy się przebiegowi nerwów i rozmieszczeniu splotów, uzyskamy dla tego twierdzenia podstawę anatomiczną, na której tem bardziej opierać się należy, ile że badania doświadczalne, fizyologiczne dotychczas częstokroć sprzecznie wypadają.

Ponieważ w unerwieniu żołądka i jelit zyskamy dalszy dowód dla łączności ich ze sobą, przeto pozwolę sobie powtórzyć w krótkości to, co nam nauka podaje. Nerwy błędne, opuściwszy szyję, biegną wzdłuż przełyku, lewy na przedniej ścianie, prawy na tylnej; po drodze rozszczepiają się na drobne gałązki, które tworzą sieć w tkaninie przełyku i przechodzą, a wraz z nimi i gałązki sieci, przez otwór przełykowy przepony do żołądka. Lewy nerw błędny przechodzi na wpust i na krzywiznę małą żołądka, tworzy tutaj splot żołądkowy przedni (plexus gastricus anterior), potem rozszczepia się na gałązki, przechodzące po przedniej ścianie żołądka aż do oddźwiernika i tu się łączące wielokrotnie z gałązkami nerwu współczulnego. Prawy zaś nerw błędny rozdziela się na trzy części; dwie części przechodzą do trzewiów brzusznych, a więc i do jelit i splotu trzewowego (plexus coeliacus), a jedna część rozpościera się po tylnej ścianie żołądka i tworzy tutaj splot żołądkowy tylny (plexus gastricus posterior). Końcowe gałązki łączą się również z gałązkami nerwu współczulnego.

Ze splotu trzewowego (plexus coeliacus) wychodzi cały szereg splotów wtórorzędnych, jak: *plexus coronarius ventriculi*, który przechodzi wraz z *art. coronaria ventriculi sinistra* do małej krzywizny żołądka i tutaj łączy się z nerwem błędnym: inny splot przychodzi także do małej krzywizny

---

[1]) J. F. Pawlow und E. O. Schumowa Simanowskaja: Beiträge zur Physiologie des absorderungen«. Du Bois Arch. f. Phys. 1895.

żołądka wraz z *arteria coronaria ventriculi dextra*; inny znów wraz z *art. gastro-epiploica dextra* do wielkiej krzywizny żołądka i tu tworzy splot *plexus coronarius ventriculi inferior*.

Splot Auerbacha, leżący w ścianach jelita, między warstwą zewnętrzną mięśni podłużnych a wewnętrzną mięśni okrężnych, od którego ma zależeć rytm ruchów robaczkowych, bierze swój początek, według Auerbacha, już na ścianach żołądka, mianowicie na krzywiznie małej; a splot Meissnera, leżący w warstwie podśluzowej, pod którego wpływem jak przypuszczają, zostaje sprawa wydzielnicza w jelitach, poczyna się w części oddźwiernikowej żołądka. Gdy nadto zważymy, iż powyższe sploty łączą się z ośrodkami mózgowo-rdzeniowymi za pośrednictwem nerwów trzewowych i nerwów błędnych, łatwo możemy sobie wytłómaczyć, jak mogą zmysłowe i psychiczne bodźce wpływać na przewód pokarmowy. Wystarczy przytoczyć powszechnie znane fakta o wpływie strachu, jak wtedy kąsek w gardle utyka, pokarmy niestrawione godzinami leżą w żołądku, wzmagają się ruchy robaczkowe jelit i występuje rozwolnienie itp., — oraz o odruchach pod wpływem zmysłów wzroku, słuchu, smaku itp., aby dobitnie się przekonać, że w stanie fizyologicznym żołądek i jelita zostają rzeczywiście pod wpływem tych samych nerwów i zwojów nerwowych i że dla tych powodów mogą na siebie wzajemnie oddziaływać.

Prawdopodobnem przeto jest, że i w stanie patologicznym musi istnieć wzajemny stosunek między funkcyami żołądka a funkcyami jelit. Pomijamy na razie sprawę wpływu chorego żołądka na stan jelit; nam zależy na wykazaniu, czy chore jelita mogą oddziaływać na funkcye żołądkowe. Za pewną wskazówkę może nam służyć codzienne doświadczenie, wykazujące, jak często, czy to z powodu zaparcia stolcowego, czy to z powodu częstych stolców, występują objawy dyspeptyczne, a mianowicie brak łaknienia, nudności, wymioty, odbijanie, gniecenie, kurcze, a nawet bóle żołądkowe, które znikają, gdy się tylko ureguluje czynności

jelitowe. Wykazanie związku między żołądkiem a jelitami jest rzeczą moich doświadczeń i celem niniejszej pracy, do której tem więcej ochoczo się zabrałem, ile że literatura w tym kierunku jest jeszcze zbyt uboga. Zanim przystąpię do właściwego tematu, podam w krótkości to, co nam z doświadczeń autorów jest znane:

Adolf Schmidt [1]) badał na sobie samym zachowanie się trawienia pokarmów mięsnych i skrobiowatych pod wpływem wzmożonego ruchu robaczkowego jelit. Po wzięciu olejku rącznikowego, jeżeli nie występywało rozwolnienie, trawienie pokarmów skrobiowatych przyśpieszało się o kwadrans, a mięsnych o pół godziny; gdy jednak olejek swój skutek zrobił, trawienie się opóźniało w jednym i drugim razie. Podobne wyniki otrzymał po zażyciu wyciągu rzewienia (rheum). Gdy pół gramu kalomelu wywołało stolce, trawienie pokarmów skrobiowatych opóźniło się o pół godziny, a mięsnych o godzinę. Takie same wyniki otrzymał i z olejkiem krotonowym. Więcej jest prac co do działania soli alkalicznych i wód alkalicznych na funkcye żołądkowe. Poprzestaniemy tylko na wymienieniu ważniejszych i nowszych prac, gdyż wszystkie prawie podają te same wyniki. Pierwsze doświadczenia pochodzą od Klaudyusza Bernarda: przekonał się on, że u zwierząt małe dawki soli alkalicznych wzmagają wydzielanie się soku żołądkowego, wielkie zaś dawki alkalizują sok żołądkowy. Leube [2]) twierdzi, że dwuwęglan sodowy i wody mineralne, zawierające tę sól, nietylko zobojętniają nadmiar kwasu w żołądku, lecz nadto, co ważniejsza pobudzają błonę śluzową do świeżego i długo trwającego wydzielania.

Według Jaworskiego [3]) woda karlsbadzka i sól karls-

---

[1]) E. A. Schmidt: Einfluss der gesteigerten Körperbewegung und Darmperistaltik auf die Magenverdauung 1893. Inaug. Diss.

[2]) Leube: Krankheiten der Magens und Darms 1878.

[3]) W. Jaworski: O stosowaniu leczniczem nowej soli karlsbadzkiej i zachowaniu się tejże w przewodzie pokarmowym. Zbiór prac z kliniki lekarskiej prof. Korczyńskiego. Zeszyt XI. 1885. Ueber die Wirkung des Karlsbader Termalwassers auf die Magen-Darmfunction

badzka, w małych dawkach, pobudzają narząd wydzielniczy żołądka; wielkie zaś dawki, lub za długie podawanie małych dawek, upośledza czynność wydzielniczą żołądka. Do podobnych wniosków doszedł Wacadze[1], badając kaukazkie wody alkaliczne i twierdzi, że wody alkaliczne nietylko wzmagają siłę wydzielniczą, lecz także przyśpieszają ruchy żołądka i ułatwiają wsysanie. Dwuwęglan sodowy (A. Gilbert[2]) w silnej dawce czyni treść żołądkową na $^1/_2$ godziny alkaliczną, poczem występuje wzmagające się szybko oddziaływanie kwaśne. Według Reichmana[3]) dwuwęglan sodowy nie wpływa na wydzielniczą siłę żołądka, tylko zobojętnia już wydzielony sok żołądkowy. Tyle co do literatury.

W pracy mojej pragnąłem również przekonać się, czy i o ile zachodzi związek między funkcyami jelitowemi a funkcyami żołądka. W tym celu przedsięwziąłem szereg doświadczeń najpierw na ludziach względnie zdrowych, u których badałem chemizm i mechanizm żołądka, a poznawszy go, sprowadzałem sztucznie zboczenia funkcyj ruchowych jelit, jużto zwalniając takowe, jużto je przyspieszając i badałem wśród tych warunków, jakim zmianom ulegał poznany już poprzednio chemizm i mechanizm żołądka. Otrzymawszy wyniki, o których niżej mówić będę, przeszedłem do przypadków chorobowych zboczeń funkcyj jelitowych, bacząc znowu jak wśród takowych, i jak po ich usunięciu zachowywał się chemizm i mechanizm żołądkowy.

Doświadczenia na ludziach względnie zdrowych, ze

1885. Leipzig. Ueber die Wirkung, therapeutischen Werth und Gebrauch des neuen Karlsbader Quellsalzes, nebst dessen Beziebung zum Karlsbader Termalwasser. Wien 1886.

[1]) K. woprosu o wlianie solono lecznych wod na odprawlenie żełudka i kisłotnosti moczi u zdorowych i bolnych ludiej. Pietierburg 1891.

[2]) A. Gilbert: De l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal. Memb. soc. biolog. 45. 159–154.

[3]) N. Reichmann: Experimentelle Untersuchungen ueber den directen Einfluss des doppeltkohlensauren Natron auf die Magensaftsecretion. Arch. f. Verdauungs-Krankheiten B. I. H. 1.

środkami przyspieszającymi i zwalniającymi ruchy robaczkowe, umieściłem w *dziale A*.

Ze środków przyspieszających ruchy robaczkowe jelit podawałem olejek rącznikowy, wyciąg rzewienia (rheum), napój wiedeński, sól karlsbadzką, podofilinę z wyciągiem aloesowym i z wyciągiem *cascarae sagradae*; ze środków zaś zwalniających ruchy robaczkowe, wyciąg lub nalewkę makowca, bismut, tannigen.

Dział B. zajmują przypadki chorobowe bez wyboru, tak jak się nadarzały, ale z wybitnem cierpieniem jelit, tj. z osłabieniem lub ze wzmożeniem ruchu robaczkowego.

Treść żołądkową badałem w trzy kwadranse po śniadaniu próbnem [1] i w trzy godziny po obiedzie próbnym; ten sposób postępowania zastósowałem u wszystkich chorych przez cały szereg dni, pragnąc otrzymać możliwie najdokładniejsze wyniki przez zachowanie tych samych warunków.

Celem zbadania chemizmu i mechanizmu żołądkowego posługiwałem się następującymi sposobami:

Do oznaczenia kwasoty ogólnej, kwasu solnego wolnego i utajonego, używałem metody Münza, a w niektórych razach dla kontroli i metody Leo'a. Kwas mlekowy oznaczałem sposobem Uffelmana w wyciągu eterycznym; pepsynę, albumozy, przetwory skrobi, cukier i zaczyn podpuszczkowy, w sposób znany. Dla oznaczenia siły ruchowej żołądka używałem próby salolowej.

DZIAŁ A.

Doświadczenie I. Rozpoznanie: *Carcinoma hepatis primitivum*. A. D. l. 46. Najważniejsze szczegóły ze zbadania stanu obecnego, odnoszące się do narządu pokarmowego [2]) są następujące: Odżywienie dobre. Wątroba powięk-

---

[1]) W niektórych tylko razach mogłem się posługiwać metodą białkową, podaną przez Gluzińskiego i Jaworskiego.

[2]) W tym przypadku, jako też w innych następnych, podałem tylko takie szczegóły z wywiadów i ze *status praesens*, które mogą mieć znaczenie dla celów niniejszej pracy.

szona sięga na 3 palce poniżej łuku żebrowego; lewy jej płat sięga aż do linii sutkowej lewej. Na przedniej powierzchni wątroby wyczuć się daje guz wielkości jabłka, bolesny, o powierzchni gładkiej. Po stronie prawej pępka wyczuwalne ciało twarde, nieprzesuwalne, niebolesne, wystające ku przodowi z prawego brzegu wątroby. Przy osłuchiwaniu guza wyżej położonego słyszy się bardzo wyraźne tarcie okołowątrobowe, mniej wyraźne około guza dolnego. Chory miewał od kilku miesięcy, w 2 godziny po przyjęciu pokarmów, nudności; wymiotów ani żółtaczki nie było. Łaknienie zawsze dobre. Stolec prawidłowy. Kiły nie przebywał.

Taki był stan chorego podczas moich doświadczeń. Przez ten czas przybyło go na wadze $1^1/_2$ kilogr. W dwa miesiące potem, po powrocie na klinikę, umarł 13/I 1898, a sekcya wykazała: *Carcinoma hepatis prim. Ascites hemorrhagica. (Patrz Tablica I.)*

U tego chorego, wśród podawania makowca, powiększyła się ogólna kwasota tak po śniadaniu próbnem, jak i po próbnym obiedzie. Ilość wolnego kwasu solnego początkowo się zwiększyła, piątego zaś dnia podawania makowca zmalała. Po soli karlsbadzkiej ogólna kwasota nieco się zmniejszyła, a ilość wolnego kwasu solnego utrzymywała się na dość znacznej wysokości. Dopiero po podaniu silnych środków czyszczących, jak: napój wiedeński, podofilina z aloesem i rzewieniem — znacznie się zmniejszyła ilość kwasu solnego wolnego do 6—4 sz. cnt. $^1/_{10}$ norm. ługu sodowego, a nawet był go brak. Po powtórnem podaniu makowca ilość wolnego kwasu solnego podskoczyła do 30—36 sz. cnt. $^1/_{10}$ n. ł. s.

Ten sam stosunek utrzymuje się i w liczbach przeciętnych: podczas podawania makowca ogólna kwasota treści żołądkowej, po śniadaniu, wynosi 68·5 sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH, po obiedzie 67·6 sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH; ilość kwasu solnego wolnego po śniadaniu **19·3** sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH (0·70347 p. m. HCl), po obiedzie **16·5** sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH (0·60159 p. m. HCl.) W czasie zaś rozwolnienia ogólna kwasota po śniadaniu

55 sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH, po obiedzie 59·6 sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH; ilość zaś kwasu solnego po śniadaniu 12·7 sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH (0·46304 p. m. HCl), po obiedzie 13·6 sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH (0·49485 p. m. HCl). Na przemianę skrobi, na siłę ruchową żołądka (próba salolowa) tak środki czyszczące, jakoteż powstrzymujące stolec pozostały bez wybitnego wpływu.

Doświadczenie II. M. S. Rozpoznanie: *Melancholia.* Najważniejsze szczegóły z wywiadów są: Łaknienie upośledzone. Po spożyciu pokarmów doznaje bólów w dołku podsercowym, czasem pieczenia wzdłuż mostka. Przypadłości powyższe występują i naczczo. Kiły nie przebywał. Chory najwięcej żali się na bóle głowy i na nieokreślone bóle w różnych częściach ciała. Wśród doświadczeń od 24/X do 27/XI ubyło go na wadze blisko 3·5 kilogr. Chory, wyszedłszy z kliniki, zakończył życie samobójstwem. *(Patrz tablica II).*

W pierwszych dniach wyniki doświadczenia były niepewne. Wśród zażywania makowca ilość kwasu solnego wolnego, po śniadaniu, utrzymywała się prawie na tej samej wysokości, jak przed podaniem makowca; po obiedzie zaś był go zupełny brak. Po użyciu środków przeczyszczających (soli karlsbadzkiej) ilość kwasu solnego wolnego, po śniadaniu próbnem, wzmogła się, po obiedzie znów był go brak. Gdym, po kilku dniach przerwy w doświadczeniach, podał znów środki przeczyszczające, *(aqu. laxat. vien., podoph. c. aloe et rheo)* znikł wolny kwas solny, po makowcu zaś wzmogła się jego ilość, tak po śniadaniu, jakoteż po obiedzie; gdym po raz trzeci podał środki przeczyszczające (podophylinum c. aloe et rheo, aqu. laxat. vien.), znów znikł wolny kwas solny.

Doświadczenie III. H. W. l. 16. Rozpoznanie: *Nephritis interstitialis subs. hypertrophia ventriculi cordis sinistri.* Łaknienie dobre, stolec czasem zaparty; w ogóle nie ma żadnych dolegliwości żołądkowych. W czasie doświad-

czeń od 5/11—27/11 przybyło chorego na wadze $2^1/_2$ klgr. *(Patrz Tablica III).*

W powyższym przypadku, po zażyciu soli karlsbadzkiej, mimo 2—3 wolnych wypróżnień dziennie, ilość kwasu solnego wolnego nie zmniejszała się, owszem bywała nawet większa, niż bez użycia soli. Wynik ten zupełnie zgodny z wyżej wymienionemi doświadczeniami (Leube, Jaworski i inni), zwłaszcza jeżeli uwzględnimy, że wydobywałem treść żołądkową w trzy kwadranse po śniadaniu i w 3 godziny po obiedzie, a sól karlsbadzką podawałem naczczo, na godzinę przed śniadaniem.

Natomiast, po podaniu podofiliny z aloesem i rzewieniem, ilość kwasu solnego wolnego zmniejszała się tak jak w poprzednich przypadkach, a napowrót się wzmagała po podaniu makowca.

Biorąc przeciętne z dat, umieszczonych w tablicy, widzimy, że w dniach przedwstępnych kwasota ogólna wynosi 41 $\frac{n}{10}$ NaOH, kwas solny **22** $\frac{n}{10}$ NaOH (0,80212 p. m.)

po podaniu soli karlsbadzkiej — po śniadaniu próbnem
kwasota ogólna 66,3, kwas solny **26·3** (0·95588 p. m.)
po obiedzie próbnym
kwasota ogólna 85,2, kwas solny **27·2** (0·9937 p. m.)

Po podofilinie z aloesem i rzewieniem — po śniadaniu prób.
kwasota ogólna 67,0, kwas solny **17** (0·61982 p. m,)
po obiedzie próbnym
kwasota ogólna 88,0, kwas solny **16** (0·58336 p. m.)

Po podaniu makowca, po śniadaniu próbnem
kwasota ogólna 74,0, kwas solny **31** (1·13026 p. m.)
po obiedzie próbnym,
kwasota ogólna 113·3, kwas solny **26** (0,94796 p. m.)

Doświadczenie IV. O. S. l. 45. Rozpoznanie: *Neurasthenia cerebrospinalis. Neurosis ventriculi motorica. Ructus nervosus.*

Łaknienie średnie, odbijanie bez smaku i woni naczczo i po jedzeniu. Ból w okolicy dołka podsercowego, występu-

jący szczególnie rano niezależnie od pokarmów, rozpromieniający się aż do okolicy lędźwiowej. Stolec co 2—3 dni. *(Patrz Tablica IV).*

W tym przypadku środki przeczyszczające *(ol. ricini, podophyl. c. aloe et rheo)* wybitnie zmniejszały ilość wolnego kwasu solnego, a zaparcie wpłynęło na wzmożenie się tak ogólnej kwasoty, jak i kwasu solnego wolnego. Gdy wśród podawania środków przeczyszczających znikł wolny kwas solny z treści żołądkowej, w takim razie potrzeba było dodać mało kwasu solnego, aby wywołać reakcyą wolnego kwasu solnego, czyli, że ilość kwasu solnego, utajonego, pozostała prawie taką samą jak w stosunkach prawidłowych. Tem się tłómaczy, że chemizm żołądkowy, mimo braku wolnego kwasu solnego, był tutaj zachowany.

Przeciętne liczby:

W dniach bez leków — po śniadaniu kwasota ogólna 56 $\frac{n}{10}$ NaOH, kwas solny wolny **12** $\frac{n}{10}$ NaOH (0.43752 p. m.)

Po obiedzie kwasota ogólna 78·6, kwas solny wolny **13** (0·47398 p. m.)

Po środkach przeczyszczających: po śniadaniu kwasota ogólna 52, kwas solny wolny **4** (0,14584 p. m.)

Po obiedzie kwasota ogólna 78·6, kwas solny wolny **6** (0,21876 p. m.)

Po makowcu: po śniadaniu kwasota ogólna 68, kwas solny wolny **22** (0·80212 p. m.)

Po obiedzie kwasota ogólna 68, kwas solny wolny **7** (0,25522 p. m.)

Doświadczenie V. M. T. l. 49. Rozpoznanie: *Catarrhus ventriculi acidus, probabiliter ulcus ventriculi.* Chory skarży się, po spożyciu pokarmów stałych i płynnych, na silne odbijania o smaku kwaśnym, a naczczo o zapachu zgniłych jaj. Doznaje oraz nieprzyjemnego smaku w ustach, pieczenia wzdłuż przełyku i w dołku podsercowym; miewa nudności, prowadzące często do kwaśnych wymiotów. Po jedzeniu doznaje także uczucia pełności i ciśnienia w dołku

podsercowym, jakoteż bólów rozpromieniających się wzdłuż obu podżebrzy, aż do kręgosłupa. Łaknienie dobre, do mięsa nie ma pociągu. Stolce co 2—3 dni, zbite. *(Patrz Tablica V).*

Umyślnie wybrałem do doświadczeń chorego ze wzmożoną kwasotą soku żołądkowego, aby i w takim przypadku zbadać wpływ czynności jelitowych na sprawność żołądka.

Przeciętne liczby tak się przedstawiają:

W dniach próbnych (bez środków):

Po śniadaniu kwasota ogólna 32 $\frac{n}{10}$ sz. cnt. NaOH, kwas solny **20** $\frac{n}{10}$ sz. cnt. NaOH (0,72920 p. m.)

Po obiedzie: kwasota ogólna 67·3, kwas solny **26** (0,94796 p. m.)

W dniach przeczyszczań — po śniadaniu kwasota ogólna 76·6, kwas solny **44·6** (1·62511 p. m.)

Po obiedzie: kwasota ogólna 73·0, — kwas solny **28** (1·02084 p. m.)

W dniach zaparcia stolcowego — po śniadaniu kwasota ogólna 64, — kwas solny **21·3** (0,77659 p. m.)

Po obiedzie: kwasota ogólna 96·6 — kwas solny **53·3** (1,94331 p. m.)

Powyższy przypadek wyróżnia się od poprzednich, albowiem wzmożone ruchy jelitowe wzmagają wydzielanie się wolnego kwasu solnego. Przy zaparciu zaś stolca, zwiększa się, tak samo jak dotychczas wykazywałem, i kwasota ogólna i ilość wolnego kwasu solnego, szczególnie po obfitem stałem pożywieniu.

Na tym przypadku zakończyłem doświadczenia na chorych, u których sztucznie, zapomocą środków wewnętrznie podanych, wywoływałem rozwolnienie lub zaparcie stolca. Na podstawie wyników stąd otrzymanych, mogę odpowiedzieć na pytania, zadane na początku mej pracy, a mianowicie: czy czynności jelitowe wywierają wpływ na sprawność żołądka, a jeżeli wywierają, to w jakim kierunku? **Rzeczywiście widomy i stały jest wpływ, albowiem przyspieszeniu ruchów rabaczkowych jelit i wzmożonej wydzielinie soków jelitowych towarzyszy zmniejszenie się ilości wydzie-**

lonego wolnego kwasu solnego, a z osłabieniem i zwolnieniem się ruchów jelit idzie w parze wzmożenie się ilości wolnego kwasu solnego (z wyjątkiem przypadku V. z nadmierną kwasotą żołądkową, w którym, po środkach przeczyszczających *(ol. ric., podophyll. c. aloe et rheo, aqu. laxat. vienens.)* wzmogła się ilość wolnego kwasu solnego, ale wzmogła się oraz po podaniu środka powstrzymującego (tr. opii). Jedyny wyjątek stanowi sól karlsbadzka, po której użyciu ilość wolnego kwasu solnego się zwiększała, co zresztą jest zgodne z doświadczeniami autorów powyżej przytoczonych.

Nie dało mi się z drugiej strony wykazać wpływu rozwolnienia i zaparcia stolcowego na siłę wessalności żołądka i na siłę ruchową żołądka.

Tutaj zastrzedz się winienem przed zarzutem, jaki mógłby mnie spotkać, że wynik powyższy doświadczeń moich należy raczej przypisać wpływowi samych środków (przeczyszczających i powstrzymujących stolce), aniżeli stanowi jelit przez nie wywołanemu. W odpowiedzi powołam się na najnowsze prace Kleina [1]) i na pracę A. D. Abutkowa [2]). Według nich takie leki, jak morfina, makowiec, pozostają bez wpływu na czynności żołądka przez pierwsze dni ich używania. Dopiero po dłuższem podawaniu może się wywiązać osłabienie i zwolnienie sprawy wydzielniczej w żołądku. Zresztą najsilniejszego dowodu dostarczą nam przypadki chorobowe zaparcia stolcowego i rozwolnienia, (a więc bez podania jakichkolwiek środków) które poddałem ścisłemu badaniu w kierunku założenia mej pracy, aby się przekonać, o ile wyniki powyżej wymienione znajdą tutaj zastósowanie i potwierdzenie, i to stanowi przedmiot działu B.

---

[1]) Kleine: Der Einfluss der Morphiums auf die Salzsäuresecretion des Magens. Deutsch. med. Woch. 1897. Nr. 21.

[2]) A. D. Abutkow: Ueber die hemmende Wirkung des opium, morphium und codein auf die Magenverdauung und die Salzsäuresecretion beim Gesunden. St. Petersburg Inaug. Diss. 1890.

DZIAŁ B.

Przypadek I. J. S., lat 45. Rozpoznanie: *Enteritis catarrh. chron. in indiv. cum induratione apicis pulmonis sinistri.*

Łaknienie wcale dobre, odbijań nie ma. W ogóle brak jakichkolwiek przypadłości żołądkowych. Stolców wodnistych 3—5 dziennie. W stolcach nie znalaziono prątków gruźliczych. Chory miał nadużywać napojów wyskokowych. Przez czas pobytu w klinice (7/1—20/1), przybyło go na wadze blisko 2 klgr. *(Patrz Tablica VI).*

Powyższy przypadek dowodzi wybitnie prawdziwości odkrytego prawidła, a mianowicie: rozwolnienie dłuższy czas trwające sprowadza zmniejszenie się, a nawet zanik wolnego kwasu solnego; gdy się zaś poda środek powstrzymujący, jak makowiec, zwiększa się tak ogólna kwasota treści żołądkowej, jako też ilość wolnego kwasu solnego. Ilość utajonego kwasu solnego pozostała w tym przypadku prawie ta sama, tak wśród rozwolnienia, jako też podczas zaparcia stolcowego; również zachowała się ilość kwasów tłuszczowych. Podnieść tu należy, że w treści żołądkowej tego chorego znajdywałem niezwykle wielką ilość białka surowiczego (0·03—0·04%).

Przypadek II. M. T., l. 48. Rozpoznanie: *Carcinoma glandulae thyroideae lobi sinistri subsequ. metast. glandularum lymphaticarum coli lateris sinistri et metast. ossium. Enteritis catarrh. chronica.*

Chory skarży się na bóle w okolicy pępka. Bóle te, po odejściu wiatrów, zmniejszały się, po stolcu pozostają niezmienione. Łaknienie małe, smak papkowaty, odbijań niema. Stolec od trzech tygodni płynny, 3—6 razy na dobę. Brzuch lekko wzdęty, nieco tkliwy przy obmacywaniu; guza nigdzie wyczuć nie można. Kał płynny, żółty, z białemi grudkami, oddziaływania kwaśnego. Badanie drobnowidowe kału wykazało miazgę rozpadową, niestrawione kuleczki skrobi, stra-

wione włókna mięsne, nieliczne kulki tłuszczowe, liczne drobnoustroje.

U tego chorego zdołałem wydobyć tylko mało treści żołądkowej i to z wielkiemi trudnościami, dlatego nie mogłem przeprowadzić całego szeregu doświadczeń. Badanie chemiczne treści żołądkowej wykazało: oddziaływanie słabo kwaśne, kwasota ogólna 12—22 sz. ctn. $\frac{n}{10}$ NaOH, zupełny brak wolnego kwasu solnego, utajonego kwasu solnego 10—26 sz. ctn. $\frac{n}{10}$ NaOH, ślady pepsyny i albumozy, z jodem powstaje zabarwienie żółte (achroodekstryna), cukier w wybitnej ilości, ślad kwasu mlekowego, białka surowiczego 0·02—0·04%, ślad zaczynu podpuszczkowego.

Przypadek III. M., 2 lata. Rozpoznanie: *Enteritis chronica.*

Ten przypadek, jako też następne cztery, zawdzięczam łaskawej i chętnej uprzejmości Dyrektora szpitala dziecięcego, Dra Merczyńskiego, któremu za to serdecznie dziękuję. *(Patrz Tablica VII).*

Przypadek IV. R., 5 lat. Rozpoznanie: *Enteritis chronica subsequ. hydraemia. (Patrz Tablica VIII).*

Przypadek V. S., 1 r. Rozpoznanie: *Enteritis acuta post diphteriam. (Patrz Tablica IX).*

Przypadek VI. P., 3 l. Rozpoznanie: *Prolapsus recti, enteritis chronica. (Patrz Tablica X).*

Przypadek VII. Sz., 2 l. Rozpoznanie: *Enteritis chronica. (Patrz Tablica XI).*

Przeglądając powyższe tablice tych pięciorga dzieci widzimy, że u dzieci, tak samo jak i u dorosłych, towarzyszy nieżytowi jelitowemu zmniejszenie się lub nawet brak wolnego kwasu solnego. W miarę jak przypadłości jelitowe ustępowały, poprawiał się i chemizm żołądkowy. Dzieci

brały tylko tannigen, pod którego działaniem stolce stawały się więcej prawidłowe i mniej częste, a tem samem pojawiał się w żołądku lub wzmagał się wolny kwas solny.

Przypadek VIII. A. M., lat 47. Rozpoznanie: *Hyperaciditas digestiva, atonia intestinorum.*

Choroba rozpoczęła się w czerwcu 1897 r. wśród następujących objawów: brak łaknienia, czcze odbijania, a przedewszystkiem stałe zaparcie stolca tak, że wypróżnienie następowało tylko po środkach przeczyszczających. Stolec zbity z obfitą domieszką śluzu. W okolicy żołądka miewa rozmaite uczucia: gniecenia, palenia, ciężkości, zwłaszcza po zjedzeniu obfitszej ilości pokarmów, w jelitach zaś — wzdymania. Chory największą wagę przypisuje stałemu zaparciu stolca. Łaknienie wcale dobre. *(Patrz Tablica XII).*

W powyższym przypadku istotnie podczas zaparcia stolca i kwasota wysoka (48, 58, 62, 66, 70, 102 sz. ctn. $\frac{n}{10}$ NaOH) i ilość wolnego kwasu solnego jest dość znaczna (8, 12, 14, 18, 20, 30 sz. ctn. $\frac{n}{10}$ NaOH). Z chwilą kiedy chory począł brać środki przeczyszczające, ilość wolnego kwasu solnego zmniejszyła się (4, 6, 10 sz. ctn. $\frac{n}{10}$ NaOH), lub nawet zupełny był go brak.

Przypadek IX. M. J., lat 26. Rozpoznanie. *Atonia intestinorum.* Obecna choroba miała się rozpocząć według opowiadania chorego przed rokiem, wśród objawów ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Objawy żołądkowe wkrótce ustąpiły, pozostał tylko nieżyt jelitowy i ten trwał dwa tygodnie, poczem wystąpiło zaparcie stolca, które do dzisiaj uporczywie utrzymuje się. *(Patrz Tablica XIII).*

I tutaj okazał się w całej pełni spodziewany wynik badania: wzmożona ilość kwasu solnego wolnego podczas zaparcia stolcowego a zmniejszenie się ilości jego przy użyciu środków przeczyszczających. A gdy chorego zostawiłem bez leków, znowu się wzmogła ilość kwasu solnego, tak po śniadaniu, jako też po obiedzie.

Przypadek X. T. S., lat 46. Rozpoznanie: *Enteritis chronica catarrhalis subsequ. hydraemia.* Choroba rozpoczęła się przed miesiącem rzekomo wskutek silnego przeziębienia się. Wystąpił brak łaknienia, gorzkie odbijania, ciśnienie i bóle w okolicy żołądka, a następnie rozwolnienie, trwające do dzisiaj. Stolce częste, wodniste, z dużymi strzępami śluzu. W ostatnich dniach okazał się obrzęk kończyn dolnych i wybitna niedokrewność. Obecnie niema żadnych dolegliwości żołądkowych, łaknienie jest dobre. Chory przez czas pobytu w klinice stracił na wadze blisko 2 kilogrm. W moczu ślad białka, w osadzie moczu niema żadnych nieprawidłowych składników morfotycznych. *(Patrz Tab. XIV).*

Przypadek XI. R. Ł., lat 18. Rozpoznanie: *Enteritis chronica.* Choroba obecna rozpoczęła się w 12. roku życia i ma trwać z małemi zmianami w nasileniu do dzisiaj. Początkowo miał mieć do ośm stolców na godzinę, stolce były wodniste, po większej części zielonawo-zabarwione, zmięszane ze strzępami śluzu; obecnie jest ich 6—8 dziennie, zupełnie wodnistych. Łaknienie przytem dobre; odbijań, nudności i wymiotów nie miał i nie ma. W innych narządach nie można wykazać żadnych zboczeń chorobowych. Podczas pobytu w klinice, w czasie doświadczeń, przybyło go na wadze $1^1/_2$ kilogrm. *(Patrz Tablica XV).*

Ostatnie dwa przypadki X. i XI. zasługują na szczególniejsze uwzględnienie. I tutaj, podobnie jak w poprzednich przypadkach nieżytu jelitowego, brak wprawdzie wolnego kwasu solnego, lecz nadto brak zupełny kwasu solnego utajonego, a dla wywołania reakcyi na wolny kwas solny potrzeba było dodać 30—80 sz. Cnt. HCl; ogólna kwasota 2—4—6—8 sz. cnt. $\frac{n}{10}$ NaOH, często nawet treść żołądkowa po śniadaniu oddziaływała alkalicznie, brak pepsyny i albumoz, wreszcie brak fermentu podpuszczkowego. Podnieść winienem, że mimo podania wielkich ilości makowca lub bismutu, stolce były wolne i częste. Obraz to choroby znanej

pod nazwą „achylia gastrica“, która według Einhorna[1]) i Opplera[2]) bywa przyczyną pewnych przypadków nieżytu jelitowego. Z natury rzeczy wynikałoby, że „achylia gastrica“ jest następstwem ciężkich zmian w błonie śluzowej żołądka, a mianowicie zaniku narządu gruczołowego. Fenwick zwrócił uwagę na zanik błony śluzowej, jako na samoistne cierpienie i połączył je w pewien związek przyczynowy z niedokrewnością postępową złośliwą. Tymczasem są znane w literaturze przypadki, które pouczają, że chorzy mogą długo bezkarnie znosić brak siły peptycznej żołądka, jeżeli tylko utrzymaną jest jego siła ruchowa i jeżeli jelita zdrowe mogą zastępczo pełnić funkcye żołądka. Tak n. p. Ewald spostrzegał chorego przez $2^1/_2$ lat, który przybrał w tym czasie na wadze 12 kilogrm., mimo, że jego żołądek stale okazywał stan „achylia gastrica“. Einhornowi udało się przypadkowo dostać z żołądka takiego chorego strzępki błony śluzowej, które okazywały prawidłowy stan histologiczny. Pomijam przypadki innych autorów, jak Rosenheima, Westphalena, Allena, A. Jonesa, które zdają się dowodzić, że achylia gastrica niekoniecznie musi być wyrazem zaniku narządu gruczołowego; może być tylko częściowy zanik, a może, na co Meyer[3]) zwraca uwagę, następuje takie tłuszczowe zwyrodnienie w nerwach żołądkowych, jakie występuje według Jürgensa[4]), Blaschko[5]), Sasaki[6]), w zwojach Meissnera i Auerbacha przy zaniku żołądkowo-jelitowym. Jakkolwiek zresztą rzecz się ma, zdaje się być faktem niewątpliwym, że tak zmienione czynności żołądka mogą wywrzeć wpływ szko-

---

[1]) Dr. M. Einhorn: Zur Achylia gastrica. Arch. für Verdaungs-Krankheiten B. I. H. 2. Dr. M. Einhorn: Verstopfung und Diarrhöe als Folgezustände mancher Magenerkrankungen. Arch. f. Verdauungs-Krankheiten B. III. H. II.

[2]) Ueber die Abhängigkeit gewisser chronischen Diarrhöe von mangelnder Secretion des Magensaftes von Dr. Oppler. Deut. med. Woch. Nr. 32, 1896.

[3]) Meyer Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. XVI.

[4]) Jürgens: Berl. klin. Woch. 1882. Nr. 28.

[5]) Blaschko: Virchow's Archiv Bd. XCIV.

[6]) Sasaki: Virchow's Archiv. Bd. XCVI.

dliwy na stan jelit, mogą wywołać nieżyt jelitowy, który ustąpi, gdy leczenie żołądka, przeważnie dyetetyczne, zastosowane do sił żołądkowych, a oparte na rozbiorze treści żołądkowej, oszczędzi jelitom zbyt ciężkiej, a tem samem drażniącej pracy. Ostatnie dwa przypadki mają wszelkie cechy choroby „achylia gastrica“, która, według uznania powyżej wymienionych autorów, może w następstwie wywołać nieżyt jelitowy.

Na tem zakończyłem dział B. moich doświadczeń.

Rozstrząsając pierwsze dziewięć przypadków zboczeń funkcyj jelitowych, objawiających się już to zaparciem stolca, już to rozwolnieniem, mogę wysnuć na podstawie przeprowadzonych doświadczeń następujące wnioski:

1) **W przypadkach niedowładu jelit, przezemnie badanych, ilość wolnego kwasu solnego utrzymywała się na dość znacznej wysokości; ilość ta jednak zmniejszała się po podaniu środków przeczyszczających** (podophyllinum c. rheo et aloe, ol. ricini, aqu. laxativa vienensis).

Zrobiłem przytem to spostrzeżenie, że **kwasota ogólna w pierwszych dniach zaparcia stolcowego dość wysoka w miarę dłuższego okresu braku stolca rośnie, ale natomiast ilość wolnego kwasu solnego bardzo często maleje.**

2) **W przypadkach nieżytu jelitowego, objawiającego się rozwolnieniem, ilość wolnego kwasu solnego była mała, lub nawet był go zupełny brak; zwiększała się zaś jego ilość, lub względnie wolny kwas solny pojawiał się po podaniu środków powstrzymujących ruch robaczkowy** (wyciąg lub nalewka makowca, bismut, tanigen).

3) **W sile ruchowej żołądka nie zdołałem dostrzedz wybitnych zmian, gdy po zaparciu stolca następowało rozwolnienie, lub po rozwolnieniu — zaparcie stolca.**

Jedynie spostrzeżenie, pod 1) umieszczone, może być wskazówką, że upośledzenie ruchów robaczkowych jelit odbija się również niekorzystnie na mechanizmie ruchowym żołądka.

Wogóle więc wyniki powyższe w zasadzie zupełnie zgodne z tymi, jakie otrzymałem, wywołując sztucznie, zapomocą środków odpowiednich, zaparcie stolca lub rozwolnienie; albowiem **wśród rozwolnienia, czy to wywołanego lekami, czy to samoistnie chorobowo występującego, ilość wolnego kwasu solnego była mała, lub bywał zupełny brak kwasu solnego wolnego; po podaniu zaś środków powstrzymujących stolce zwiększała się ilość wolnego kwasu solnego, lub względnie zjawiał się wolny kwas solny; a wśród zaparcia stolcowego w obu razach była dość znaczna ilość wolnego kwasu solnego, która znowu zmniejszała się, lub nawet znikał wolny kwas solny, gdy stolce stawały się częste i wolne.** Zgodność wyników z doświadczeń, umieszczonych w dziale A., z wynikami przypadków chorobowych, wymienionych w dziale B., wskazuje na wspólną przyczynę spostrzeganych faktów, a więc, że nie środki użyte w doświadczeniach w dziale A., tylko zmieniona funkcya jelitowa wpływa na zmianę funkcyi żołądka.

W końcu poczytuję sobie za miły obowiązek podziękować jak najserdeczniej Prof. Drowi A. Gluzińskiemu za chętne odstąpienie mi materyału klinicznego i za łaskawe, koleżeńskie poparcie mnie w pracy.

III.

O wartości odżywczej i leczniczej mleka, a w szczególności krakowskiego mleka potrójnego i podwójnego*)

podał

Dr. Roman Rencki,

asystent kliniki.

Jeżeli zdrowy ustrój ludzki do swego rozwoju i prawidłowego wykonywania funkcyj życiowych potrzebuje odpowiedniej, a dziś, dzięki rozwojowi fizyologii i chemii lekarskiej, dokładnie określonej ilości i jakości pokarmów, to nierównie większej wagi jest dyetetyka ustroju dotkniętego chorobą. Tam ilość i jakość pokarmów ma za cel dostarczać ustrojowi niezbędnych mu składników, by uchronić go od zniszczenia, a zachowując go przy ciągłej równowadze fizyologicznej, tem samem czynić odpornym na wszelkie wpływy szkodliwe; tu ma ona często obok tego zadanie wprost lecznicze. Pomimo ciągłego a niezaprzeczonego postępu medycyny, nie wiele posiadamy leków, któreby usunąć zdołały samą chorobę. Przeważna większość chorób pokonywaną bywa odpornością samego ustroju, któremu tylko nasze przetwory farmaceutyczne przychodzą z większą lub mniejszą pomocą.

*) Odczyt wygłoszony w sekcyi lekarskiej Towarzystwa lek. galic. dnia 22 kwietnia br.

Wszak podając ustrojowi dotkniętemu gruźlicą, jeden z tych dość licznych środków leczniczych — których wzrastająca liczba świadczy tylko o ich wartości — kładziemy główny nacisk, obok warunków klimatycznych, na odżywienie chorego, bo spodziewamy się, że z chwilą, kiedy uda nam się podnieść to podupadające odżywienie, i sam przebieg choroby będzie korzystniejszy. Mało się różni postępowanie nasze przy wielu innych stanach chorobowych; dość wspomnieć tylko choroby narządu pokarmowego, nerek lub wreszcie choroby zakaźne.

Dziś już zdanie, wypowiedziane przez Sydenhama, że wiele chorób leczy się samą dyetetyką, zostało powszechnie uznane; to też coraz więcej i pilniej zwracamy uwagę na racyonalne żywienie chorych, wiedząc, że tą drogą jesteśmy często w stanie wywrzeć rozstrzygający wpływ na przebieg choroby. Dzięki gruntownym pracom Liebiga, Voita, Chossata, a z nowszych Bauera, Biederta, Munka, Uffelmana i w. i., dyetetyka zdobyła sobie poczestne stanowisko w medycynie, a nauka o żywieniu jest już dzisiaj przedmiotem osobnych wykładów akademickich w uniwersytetach zagranicznych. I polskiej literaturze nie brak również prac poświęconych temu przedmiotowi, a wspomnieć tu należy prace Bulikowskiego, Jakubowskiego, E. Jaworskiej, Bujwida, Rajchmana, Papiewskiego, Kramsztyka i w. i.

Zdrowy organizm, dla utrzymania swego bytu, musi codziennie w pokarmach przyjmować pewną określoną ilość potrzebnych mu składników, a więc wodę, pewną ilość substancyj białkowatych, tłuszczu, wodników węgla, oraz soli nieorganicznych, które, razem wzięte, powinny przedstawiać pewną wartość kaloryjną, a ta, dla niepracującego, ważącego 65 klgr. człowieka, wynosi około 2200. Od ilości i stosunku wspomnianych składników, z których każdy dla siebie posiada odmienną wartość kaloryjną, zależy dobroć, czyli wartość odżywcza pokarmów i jest ona zmienną i różną dla każdego produktu spożywczego. I w ustroju schorzałym zależy nam zawsze na chronieniu go od samotrawienia, czyli

na utrzymaniu równowagi fizyologicznej; ztąd też choremu musimy wszystkie potrzebne składniki dostarczyć, — często nawet w zwiększonej ilości.

Posiadamy obfitą ilość pokarmów stałych, odpowiadających wszystkim wymaganym od nich warunkom, z których wysokiej wartości kaloryjnej często z pożytkiem dla chorych chętnie korzystamy; lecz jakże często znajdujemy się w tem przykrem położeniu, że chorzy, wskutek zmniejszonego łaknienia, przyjmować ich nie chcą, a z drugiej strony czasem podawać ich nie możemy. Pokarmy bowiem analogicznie do leków, mają już dziś nie tylko swoje wskazania, ale i przeciwwskazania. Doświadczenie kliniczne poucza nas, że przeważna większość pokarmów stałych wpływa często bardzo niekorzystnie na schorzałe narządy, które raczej nam od wszystkich wpływów drażniących ochraniać należy, a wspomnę tu znowu o przewodzie pokarmowym. O wiele lepiej nadają się w tych przypadkach pokarmy płynne, które chorzy łatwiej i chętniej przyjmują, a powtóre znaczna ich część nietylko nie wpływa drażniąco na narządy, ale owszem — nieraz osłaniająco. Lecz z wyjątkiem jedynego mleka, wszystkim pokarmom płynnym brak dostatecznej ilości potrzebnych ustrojowi składników; wartość ich kaloryjna jest bardzo mała, a często prawie żadna. Ztąd to mleko tylko odgrywać może ważną i skuteczną rolę w żywieniu chorych, a przemawia za niem, dzięki zawartości potrzebnych organizmowi składników, i dostateczna wartość odżywcza, — dalej konsystencya płynna, a wreszcie działanie jego niedrażniące, a nawet osłaniające. Musiało więc ono zdobyć sobie należne stanowisko w dyetetyce chorych. Że mleko nietylko jest w stanie dostarczyć ustrojowi składników niezbędnych do jego utrzymania, ale nawet rozwoju, to najlepszym dowodem niemowlęta, dla których mleko matki jest jedynym i najlepszym pokarmem; tego również dowodzą niektóre ludy, jak wieśniacy w Szwecyi i Beduini w Arabii, którzy żywią się prawie wyłącznie mlekiem.

Przeciętny skład odsetkowy mleka krowiego jest na-

stępujący: Substancyj białkowatych 3·5%, tłuszczu 3·6%, cukru mlecznego 4·8%, soli nieorg. około 0·7%. Ilość tych składników w 100 grm. odpowiada wartości kaloryjnej=63; wartość więc jednego litra mleka równa się 630 kaloryom.

Zestawienie powyższe przekonywa nas o bardzo znacznej, jak na napój, wartości odżywczej mleka, bo równa się ona połowie wartości tej samej odważonej ilości mięsa. Ma jeszcze dalszą zaletę mleko, a mianowicie, jest ono pokarmem łatwo strawnym. Tłuszcz, który posiada największą wartość kaloryjną, znajduje się tu w nadzwyczaj delikatnej zawiesinie i jako taki, ulega bezpośredniemu wessaniu w jelitach, które ułatwia jeszcze jego nizki punkt topliwości. Cukier mleczny ulega wessaniu, rozpadając się poprzednio na swe pierwotne składniki: dekstrozę i galaktozę; użyty w większej ilości działa on przytem łagodnie przeczyszczająco i moczopędnie; ma nadto, według Albertoniego, działać hemotaktycznie na ciałka białe. Jeśli do tego dodamy dalszą własność cukru mlecznego, to jest zdolność powstrzymywania gnicia białka, to okaże się nie mała jego wartość w mleku. Sernik również łatwo jest przez żołądek i jelita znoszony.

Mimo jednak wartości odżywczej i tych wspomnianych zalet mleka, nie wszyscy chorzy, jak poucza doświadczenie, znoszą je równie dobrze. Składa się na to kilka czynników. Jedni z powodu nieprzyzwyczajenia do mleka, a może uprzedzenia, wprost nie lubią mleka i wypraszają się od niego. Tu jednak poprawa smaku przez dodanie herbaty, koniaku lub araku, a w sprzyjających warunkach osobisty wpływ lekarza, nieraz opór pokonać mogą. Gorzej jest w tych przypadkach, gdzie chorzy nawet do mleka nieuprzedzeni, z powodu nadczułości żołądka, jak to ma miejsce n. p. u małych dzieci, doznają pewnych przypadłości, jak gniecenia, pełności, zgagi lub wzmożonego pragnienia. Są one tu wynikiem samego zachowania się sernika w żołądku. Sernik bowiem, pod wpływem żołądkowego kwasu solnego, oraz zaczynu podpuszczkowego, strąca się

w postaci grubych skrzepów, które zatrzymując się dłużej w żołądku, u osób wrażliwych, mogą już wywołać powyższe dolegliwości. W tych przypadkach sami chorzy starają się ulżyć sobie przez popijanie np. herbaty lub wody, bo przez to ułatwiają rozdrabianie zbitego sernika. Ten sam cel ma zalecane przez nas w tych przypadkach przegotowywanie mleka, lub mięszanie go z wodą zwykłą, lub mineralną, np. Szczawnicką, Emską, Selterską itd. Jeszcze lepszem okazuje się rozcieńczanie mleka kleikami: jęczmiennym, ryżowym itp.; bo w ten sposób, rozrzedzając sernik, tem skuteczniej przeszkadzamy ścinaniu się jego w żołądku w zbite bryły. I rzeczywiście sernik mleka gotowanego, a do tego odpowiednio rozcieńczonego, ścina się, jak o tem łatwo przekonać się możemy, wydobywając go w $^1/_2$—1 godziny z żołądka, tylko w drobnych strzępach, tem więc łatwiej i prędzej przedostaje się do jelit. Na tej zasadzie polega przygotowywanie mleka tzw. Gärtnerowskiego, które dla zbliżenia go składem do mleka kobiet, otrzymuje się przez rozcieńczenie go wodą dla zmniejszenia ilości sernika; poczem po dodaniu cukru mlecznego, przez centryfugowanie wzbogaca się go w potrzebną ilość tłuszczu. Liczne doświadczenia z tem mlekiem podjęte dały dobre wyniki (Gärtner, Papiewski i in.), a Doc. Dr. Raczyński, po dłuższem podawaniu dzieciom w klinice pedyatrycznej prof. Dra Jakubowskiego, tego mleka, dostarczanego przez krakowską mleczarnię E. Dobrzyńskiej, uznaje go za zupełnie odpowiednie nietylko do dokarmiania, ale także do wyłącznego żywienia niemowląt.

Drugim ważnym czynnikiem, który ujemnie wpływa na znoszenie mleka, jest jego wielka łatwość zakażania się drobnoustrojami. Mleko, pochodzące z gruczołów krów zdrowych, jest zupełnie jałowe, jednakowoż bardzo szybko zanieczyszcza się bakteryami i zawiera ich tem więcej, im więcej upłynęło czasu od chwili dojenia. (Bujwid). Pod wpływem bakteryj mleko, pomijając już wprost możebność wywołania zakażenia swoistymi zarazkami, ulega szybko ki-

śnieniu, którego następstwem bywają częste zgagi, odbijania, a wreszcie wzdęcie brzucha i biegunka.

Aby uwolnić mleko od tych zanieczyszczeń, a tem samem zapewnić możność dłuższego przechowywania w stanie niezmienionym, starano się przez odpowiednie postępowanie, uwolnić go od drobnoustrojów. Do tego dąży tzw. pasteuryzowanie mleka, t. j. kilkakrotne ogrzewanie go przez 20 minut do 68—69° C., oraz następowe nagłe oziębianie. W tej temperaturze giną prątki gruźlicy, błonicy, duru, cholery oraz większa część zwykle w mleku spotykanych bakteryj. W ten sposób przyrządzone mleko utrzymać się daje mniej więcej 3 doby. Jeśli chcemy mleko przez dłuższy czas przechowywać, to należy go wyjałowić przez ogrzanie do ciepłoty 110—115° C. Takie jednak mleko nabiera nieprzyjemnego smaku, dlatego odpowiedniejszem jest ogrzanie go dwukrotne do ciepłoty 95°—100°, gdyż już i w tej ciepłocie giną wszystkie zarodki, z wyjątkiem *baccillus subtilis*, który zresztą dla ustroju nie ma znaczenia.

W pewnych dość licznych stanach chorobowych, gdzie najchętniej chcielibyśmy pozostawić chorego na wyłącznie mlecznej dyecie, spotkać się możemy z trzecią trudnością w zastósowaniu mleka. Wynika ona z ilości, jakiej musielibyśmy użyć, chcąc dotkniętemu chorobą ustrojowi dostarczyć potrzebnej mu obfitości kaloryj. Wychodząc z założenia, że potrzebuje przeciętnie w spokoju będący ustrój o wadze 65 klgm. około 2200 kaloryj, to aby mu tę ilość zapewnić, musielibyśmy podać dziennie $3^1/_2$—4 litrów, a nieraz i więcej zwykłego mleka. Ilość ta jest zbyt dużą, by chory mógł ją znieść dobrze i to nieraz przez czas dłuższy. Obfita ilość strąconego w zbite bryły sernika nie dla każdego będzie obojętną; chcąc to mleko uczynić łatwiej strawnem przez odpowiednie rozcieńczenie, zwiększamy tylko niepotrzebnie ilość płynu, przy równoczesnem zmniejszaniu jego wartości odżywczej.

Tej niedogodności starano się już wielokrotnie zaradzić, chcąc podawać mleko w mniejszej ilości, a o większej war-

tości odżywczej. Lecz i mleko zgęszczone (kondensowane), uzyskane przez odparowanie mleka zwykłego w rozrzedzonem powietrzu, a następnie przez dodanie cukru trzcinowego, nie okazało się odpowiedniem swemu celowi, gdyż chorzy, przy dłuższem stósowaniu, nie znoszą go wcale. To samo powiedzieć można o śmietanie słodkiej, polecanej przez Nordena, Klemperera, która ze względu na swą obfitą, — zwykle jednak zmienną, — ilość tłuszczu, mogłaby się dobrze nadawać do żywienia chorych.

Szczęśliwą więc można nazwać myśl prof. Dra Jaworskiego, który uwzględniwszy powyższe ujemne strony mleka zwykłego, wprowadził w użycie mleko wyjałowione o znacznej wartości kaloryjnej, a wolne od wad mleka zwykłego. Mleko to nazwał, stósownie do zawartości tłuszczu, „krakowskiem mlekiem potrójnem i podwójnem“ *(lac cracoviensis triplex v. duplex)*. Wyrobem tym zajęła się znana u nas firma krajowa mleczarni krakowskiej p. E. Dobrzyńskiej.

Przyrządzanie tego mleka odbywa się na zasadzie wyrobu mleka Gärtnerowskiego, w którem ilość białka jest niższa, niż w mleku zwykłem. Mleko zwykłe, świeże rozcieńcza się wodą, następnie wycentryfuguje się śmietanę o pewnej zawartości tłuszczu, poczem po podaniu cukru mlecznego do 6%, poddaje się mięszaninę dwukrotnemu ogrzaniu do 95°—100° C.

Mleko potrójne krakowskie ma skład następujący: 10% tłuszczu, 1·8% białka, 6% cukru mlecznego i około 0·3% soli nieorganicznych; oddziaływanie jego obojętne, a. c. g. 1·021. Mleko podwójne zawiera 6·7% tłuszczu, 1·8% białka, 6% cukru i około 0·3% soli nieorganicznych. C. g. 1·027. Wartość więc kaloryjna 1 (500 grm.) flaszki mleka potrójnego = 618, a wartość jednej flaszki mleka podwójnego = 471.

Dla wyżywienia więc potrzeba dziennie podać człowiekowi, dla utrzymania go w równowadze ciała, niespełna 2 litry mleka potrójnego, a $2^1/_2$ litra mleka podwójnego. Ilości

to niewielkie, a i te obniżyć można, dodając choremu 4—6 jaj dziennie.

Mleko to nadaje się również bardzo dobrze do mieszania z wodami mineralnemi, kawą, herbatą, a nadto służyć może do sporządzania takich potraw, jak kaszka, ryż na mleku itp.

Smak mleka o powyższym składzie jest wcale przyjemnym, a mniejsza zawartość sernika zbliża go do mleka Gärtnerowskiego, czyniąc go napojem pożywnym, łatwostrawnym i nie wywołującym przypadłości, spotykanych przy mleku zwykłem. Jeżeli do tego uwzględnimy, że mleko to jest dwukrotnie wyjałowione, to korzyści jakie ono nam dać może, są znaczne: wielka wartość kaloryjna, łatwa strawność, bezpieczeństwo od nabawienia się chorób zakaźnych, a wreszcie ta dogodność, że przez dłuższy nawet czas przechowanem być może.

Pod względem ekonomicznym mleko to przewyższa wszystkie sztuczne pożywki białkowate, jak peptony, eukazynę, nutrozę, lub wreszcie tak silnie reklamowaną somatozę. I one nie zawsze bywają dobrze znoszone, zwłaszcza gdybyśmy je chcieli podawać w potrzebnej ilości; a wysoka ich cena nie pozwala ich powszechnie stósować. Tak n. p. 100 grm. somatozy, które kosztują 3 złr. 50 ct., przedstawiają wartość kaloryjną 328; za tę zaś cenę 14 flaszek mleka potrójnego ma wartość 8650, a więc przeszło 26 razy większą. Nie korzystniej przedstawia się pepton Liebiga, a jeszcze gorzej pepton Dénayera.

Doświadczenia kliniczne wykonane przez prof. Jaworskiego w klinice lekarskiej krakowskiej z mlekiem potrójnem i podwójnem, wypadły nader dodatnio.

Wyniki swoje streszcza prof. Jaworski mniej więcej w sposób następujący: Tak chorzy jak i zdrowi przyjmują chętnie mleko wielokrotne, nie doznając uczucia pełności lub sytości, a nawet, przy mleku dwukrotnem, mają wzmożone łaknienie. Ilość podawanego mleka, do 2 litrów dziennie, nie sprawia biegunki, chyba tylko u osobników do niej

skłonnych, a stolce przedstawiają się prawidłowo. Mleko wielokrotne, wydobyte z żołądka po upływie $^1/_3$—1 godziny, okazuje się nie skrzepnięte, lecz w postaci śmietankowatej zawiesiny. Odżywienie chorych wśród spożywania mleka wielokrotnego poprawia się, a przeciętny przybytek na wadze wynosi około 1 klgrm. Jako zalety tego mleka podnosi prof. Jaworski przedewszystkiem stały jego skład chemiczny, przez co mamy możność dawkowania go jako leku, wielką wartość odżywczą, łatwe znoszenie go bez żadnych dolegliwości, oraz pewność w chronieniu się od zakażenia.

Wychodząc z zasady, że dobre mleko w wielu przypadkach chorobowych należy uważać już nietylko jako dobre pożywienie, ale często jako środek leczniczy, nadający się dobrze do użytku szpitalnego i klinicznego (tem więcej, że do zakładów tych dostarczane mleko nie zawsze celuje dobrocią, a dowodem tego kilkakrotne badania mleka dla chorych w klinice lekarskiej lwowskiej, wykazujące zawartość tłuszczu 1·7—1·9%), przedsięwziąłem na polecenie prof. Gluzińskiego szereg prób z mlekiem wielokrotnem, podając je chorym stałym kliniki lekarskiej. Podawanie mleka tego nie napotykało na trudności, albowiem filia lwowska firmy mleczarni p. Dobrzyńskiej ofiarowała się dostarczać bezinteresownie dowolną ilość zapotrzebowanych flaszek (15—20 dziennie) przez nieograniczony czas, co z całem uznaniem podnieść tu należy.

Mleko wielokrotne dostarczane bywa w $^1/_2$ litrowych flaszkach, a na żądanie mleczarnia dostarcza go i w ilościach mniejszych (250 grm.); szczelne zamknięcie flaszek chroni go od zanieczyszczenia. Badania kilkakrotne dostarczanego mleka na zawartość tłuszczu zapomocą butyrometru Gerbera, wykazują nieznaczne tylko wahania; ilość tłuszczu w mleku potrójnem wynosi 9·9%—10·1% czyli średnio 10%; w podwójnem 6·7—6·8%. Badania bakteryologiczne, jakie od czasu do czasu przedsiębrano, wykazały skąpą tylko ilość bakteryj w 1 sześc. ctm. (30—70) w mleku jednorazowo wyjałowionem, a płytki z mlekiem dwukrotnie wyjałowio-

nem okazały się zupełnie jałowe. Jak dobrze przechowuje się to mleko, świadczą o tem próby z mlekiem stojącem od 2-ch tygodni; mleko to okazało się zupełnie niezmienionem w smaku, a przytem wolnem od drobnoustrojów.

Chorym podawano mleko przeważnie potrójne, używając podwójnego tylko w pierwszych dniach, lub wyjątkowo osobom, które go chętniej przyjmowały. Część chorych, pijących mleko, dostawała nadto swą zwykłą dyetę dzienną, inni pozostawali często prawie na wyłącznej dyecie mlecznej (*ulcus ventriculi*, gorączka), czasami tylko z dodatkiem jaj lub somatozy. Liczba chorych, użytych do spostrzeżeń wynosiła 30, a mleko podawano przez przeciąg 2—7 tygodni. Przy piciu zwracano uwagę chorych na to, by pili mleko powoli, t. j. szklankę w przeciągu 5—10 minut. Wagę ciała oznaczano 2 razy tygodniowo, a stolec od czasu do czasu oglądano.

Przystępując do zestawienia wyników klinicznych, dla zwięzłości ograniczę się do podania przypadków wybitniejszych, zwłaszcza tych, w których mleko podawane było przez czas dłuższy.

Siedm przypadków, odnoszących się do osobników bądź zdrowych, bądź dotkniętych cierpieniami, nie wymagającemi specyalnej dyety, otrzymywało przez 10 do 14 dni, obok pożywienia, z początku po 1, a później po 2 flaszki podwójnego lub potrójnego mleka. Wszyscy bez wyjątku chętnie napój ten przyjmowali, znosili go dobrze, nie doznając żadnych przypadłości ze strony narządu pokarmowego. Stolce (1—2 dziennie) przedstawiały się prawidłowo. U tych wszystkich, u których, przy poprzedniej zwykłej dyecie, ciężar ciała utrzymywał się w równowadze, znaleziono wśród picia mleka stały przybytek 400—700 grm. tygodniowo.

W gruźlicy płuc podawano mleko krakowskie czterem chorym. Jeden z wysiękiem opłucnowym i stanem gorączkowym znosił bardzo dobrze 2 flaszki mleka podwójnego dziennie.

Franciszek L. (*Tub. pulm.*) pił od kwietnia 2 flaszki potrójnego a od 15/IV. do tej pory 3 flaszki, z dodatkiem wody wapiennej, łyżkę

do szklanki mleka; znosił dobrze obok dawnej dyety, miewał prawidłowe stolce, przybytek na wadze średnio 850 grm. tygodniowo.

Wiktorya H. (*Tub. pulm.*), stan podgorączkowy, mały ale stały spadek ciężaru ciała. Od 2/3—1/IV. znosiła dobrze 2 flaszki mleka potrójnego; od 1/4 aż do tej pory 3 fl.; od 6/IV.—8/IV. wystąpiły przelewania w jelitach, rozwolnienie (3); wśród tego zmniejszono ilość mleka do 1 flaszki; od 9/IV. ponownie nadal 3 fl. z dodatkiem 1 łyżki wody wapiennej do szklanki mleka, znosiła b. dobrze, 1 stolec dziennie prawidłowy, ogólny przybytek na wadze $4^1/_2$ kgm., przeciętnie 750 grm. tygodniowo.

Julian H. (*Tub. pulm. pleuritis sicca*) pozostaje w klinice od 10 listopada r. z. Stale tracił na wadze do 6 marca; odtąd pił z początku po 1, później po 2 flaszki mleka potrójnego, do końca marca.

Przez kilka dni podawano 3 flaszki, lecz wystąpiły kruczenia w brzuchu i lekka biegunka, która po odjęciu 1 flaszki do końca nie pojawiła się. W 3-cim tygodniu doznał chory uczucia przesycenia, łaknienie do zwykłych potraw zmniejszyło się. Zaradzono temu w ten sposób, że mleko podawano dopiero wieczorem po wyczerpaniu dyety klinicznej. Łaknienie powróciło, stolec 1 dziennie, prawidłowy; ogólny przybytek na wadze wynosi 2 kgm.

Dwa przypadki p o d o s t r e g o z a p a l e n i a n e r e k, prawie wyłącznie pozostające na dyecie mlecznej, (mleko, kaszka na mleku, jaja), przebiegały korzystnie, a ciężar ciała zmniejszał się niestosunkowo do ustępującej dużej opuchliny.

W p r z e w l e k ł y m n i e ż y c i e j e l i t (2 przyp.) 2 flaszki dziennie mleka potrójnego znosili chorzy dobrze; jeden z nich z obfitą biegunką szybko się poprawiał, a przybytek na wadze wynosił 1 kgm, tygodniowo.

Przypadek p ł o n i c y (1). Chory znosił dobrze 2, a później 3 flaszki mleka potrójnego, — choroba przebiegała bez powikłań.

Ciekawym jest łagodny przebieg d u r u b r z u s z n e g o:

Marya O. pozostaje na następującej dyecie: 2 razy winna polewka, 3 flaszki mleka potrójnego z dodatkiem 3-ch łyżeczek somatozy dziennie. Liczba stolców zmniejszyła się z 6-ciu na 3, a ciężar ciała, po spadku gorączki, nie tylko nie podupadał, jak się to dziać zwykło zazwyczaj w pierwszych dniach, ale owszem stale się podnosił, wykazując w 2 tygodniach pogorączkowych przyrost wagi $2^1/_2$ kgm. Korzystnym bardzo był wynik podawania mleka (2 flaszki potrójnego) u r e k o n w a l e s c e n t a po *dermatomyositis infectiosa* (Kazimierz P.), gdzie również nie wystąpiły żadne przypadłości, a przybytek na wadze wynosił 2 kgm. tygodniowo.

To samo powiedzieć można o w y n i s z c z e n i u (2 przyp.) gdzie u jednej chorej przyrost ciężaru ciała wynosił 1 klgm. tygo-

dniowo. a drugą, z powodu zupełnego braku łaknienia, tylko 2 flaszki dziennie mleka potr., z dodatkiem somatozy, utrzymywały przez dłuższy czas przy życiu.

W zwężeniu nowotworowem jelita cienkiego (1 przypadek) zanotowaliśmy przy wyłącznej dyecie mlecznej i 4 jajach dziennie, podniesienie się ciężaru w przeciągu 3 tygodni o 1 kgm. 200 grm.

Pięciu chorych, dotkniętych zimnicą, dobrze znosiło to mleko (2 flaszki potr.) przez dłuższy czas, a pomimo kilkunastodniowego stanu gorączkowego, ciężar ciała stale się podnosił, przyrost tygodniowy wynosił 500—800 grm.

Korzystnie przebiegały wrzody żołądka (4 przyp.), gdzie chorzy przez czas dłuższy znosili bez zaburzeń dziennie 3, a nawet 4 flaszki, mleka potrójnego. W 2 z nich (Rebeka S., Katarzyna K.) wśród podawania 3 fl. mleka potr., oraz 4 jaj dziennie, przez czas dłuższy ciężar ciała utrzymywał się na tej samej wysokości. 3-ci przypadek dotyczy Karola W. (*ulc. ventr. sten. pyl. gastrect.*), który po raz drugi zgłosił się do kliniki, celem poddania się proponowanej mu dawniej operacyi. Dla podniesienia podupadłego odżywienia podawano mu przez 3 tyg., z początku 3, a później 4 flaszki mleka potr., oraz 4—6 jaj dziennie. Dyetę tę znosił bardzo dobrze, bóle i wymioty ustąpiły, zaległości naczczo w żołądku było bardzo mało, stolec prawidłowy, 1 dziennie. Przybytek na wadze 3 kgm. Chory z powodu znacznej poprawy, i tym razem nie zgodził się na zabieg operacyjny.

Aleksander B. (*ulc. ventr.*) przyjęty na klinikę 6/IV., okazuje liche odżywienie, niedokrewność, wagę ciała 49 kgm.

Dyeta: 3 flaszki mleka potr., bulion, 6 jaj, sucharki. Znosi bardzo dobrze, a od 14/IV. dopraszał się o 4-tą butelkę i odtąd pije 4 flaszki dziennie z dodatkiem 1 łyżki wody wapiennej na szklankę mleka. Bóle wkrótce ustąpiły, stan ogólny był bardzo dobry, stolec prawidłowy, raz na dobę. Ciężar ciała 20 kwietnia wynosił 52·1 kgm. czyli przyrost przeciętny tygodniowo około $1^1/_2$ kgm.

Z powyższego zestawienia przekonujemy się, że przeważna część chorych znosi dobrze mleko podwójne i potrójne, nawet przez przeciąg kilku tygodni, w ilości do 2-ch litrów dziennie. Dla dobrego smaku piją go wszyscy chętnie, a nieznaczne przypadłości zdarzają się tylko wyjątkowo przy użyciu większej ilości mleka potrójnego. Z tych podnieść tu musimy przelewanie i kruczenie w brzuchu, jakie u 2-ch naszych chorych się pojawiły. Przyjmując te ujemne strony rzeczywiście za wynik działania podawanego mleka, — być może, że były one następstwem czy to działania cukru

mlekowego, czy obfitej ilości tłuszczu, — to przecież i one schodzą na plan drugi wobec tej przeważającej liczby chorych, która mleko dobrze znosiła. Zresztą w obu przypadkach, po zmniejszeniu tylko ilości mleka, biegunka ustąpiła i nie pojawiła się więcej, odkąd zaczęto dodawać wodę wapienną do mleka. Pouczeni tem doświadczeniem, dodawaliśmy częściej wody wapiennej, która rzeczywiście ułatwia znoszenie mleka. Działa ona do pewnego stopnia odkażająco a więc ograniczyć może przypuszczalne kiśnienie mleka, a w danym przypadku zobojętnia wytworzony kwas mlekowy. Ztąd zaleca się bardzo, zwłaszcza u osób skłonnych do biegunki, dodatek 1—2 łyżek wody wapiennej do jednej szklanki mleka potrójnego lub podwójnego, szczególnie gdy zamierzamy podawać go w większej ilości.

W jednym z naszych przypadków (Julian H.) wystąpiło po pewnym czasie i to już przy używaniu dziennem 2-ch flaszek mleka potr., uczucie przesycenia tak, że chory zwykłej przepisanej sobie strawy nie mógł w całości spożywać. Objaw to również niekorzystny, zwłaszcza gdy nam zależy, jak właśnie w tym przypadku gruźlicy, na wzmożonem żywieniu chorego. Lecz i te niedogodności usunęliśmy w ten sposób, że podawaliśmy przez cały dzień zwykłą dyetę, a mleko dopiero pod wieczór, polecając wypijać ilcść przeznaczoną (2 flaszki) z przerwami i powoli aż do uśnięcia, a w razie niewypicia i w nocy. Chory ten rzeczywiście nazajutrz cieszył się dobrem łaknieniem.

Obok łatwości, z jaką chorzy mleko to znoszą, widnieje z zestawienia naszej liczby przypadków i wielka jego wartość odżywcza. Ten stały, a nieraz bardzo wybitny przybytek na wadze, w przypadkach, w których zwykła dyeta nie mogła podnieść odżywienia, świadczy o łatwem przyswajaniu zawartych obficie składników mleka, co potwierdzają i ciągłe badania stolców, nie przedstawiających makroskopowo ani mikroskopowo żadnych nieprawidłowości.

Wielką zaletą mleka tego jest ta również okoliczność,

że możemy go, jako nadmiar pożywienia wprowadzać przy niezmienionej dyecie stałej, co zawdzięczyć należy konsysencyi płynnej tego pokarmu, a co w tych przypadkach, udzie zależy nam na wzmożonem żywieniu, nawet tuczeni, ustroju, jest niesłychanie wielkiej wagi.

Wreszcie ten szeroki zakres stósowania mleka, brak wszelkich przeciwskazań przy umiejętnem podawaniu go przemawia stanowczo na jego korzyść i dlatego to powinno ono znaleźć powszechne zastósowanie.

Zbierając razem wyniki naszych spostrzeżeń, możemy na ich podstawie wydać następujący sąd:

1. Krakowskie mleko potrójne i podwójne, przyrządzane według wskazówek prof. Dra Jaworskiego przez mleczarnię krakowską p. E. Dobrzyńskiej, jest napojem o stałej a wielkiej wartości odżywczej, a jako dwukrotnie wyjałowione, chroni ustrój od nabycia tą drogą chorób zakaźnych; może być przez czas dłuższy przechowane, nie tracąc na smaku i wartości odżywczej.

2. Przeważna część chorych znosi go chętnie i dobrze w ilościach nawet 2-ch litrów dziennie, nie doznając żadnych przypadłości. Sernik mleka tego ścina się w żołądku w postaci bardzo delikatnych strzępów, tworząc płynną, do śmietany podobną zawiesinę, a opuszcza żołądek w przeciągu $1^1/_2$ godziny.

3. We wszystkich, przez nas obserwowanych przypadkach, mleko wielokrotne wpływa korzystnie na ciężar ciała chorych, a przybytek na wadze waha się pomiędzy 0·4 a 2·0 kgm.; przeciętnie 0·75 kgm tygodniowo.

4. Mleko to nadaje się do zastósowania w rozlicznych stanach chorobowych, nie znajdując z powodu swej własności niedrażnienia narządów, żadnych prawie przeciwwskazań; nadaje się szczególnie w chorobach narządu pokarmowego, nerek, w chorobach zakaźnych i w. i.

5. Celem zwiększenia ilości substancyj białkowatych mleka wielokrotnego, w przypadkach, gdzie zależy nam na

ścisłej dyecie mlecznej, można go z korzyścią podawać z somatozą (3 łyżeczek dziennie), a u osobników z nader wrażliwym przewodem pokarmowym, dodatek 1—2 łyżek wody wapiennej na szklankę mleka przyczynia się do łatwiejszego znoszenia.

IV.

Przypadek nadmiernego pocenia się, ograniczonego do górnej połowy ciała, z badaniem przemiany materyi.

Podług wykładu i demonstracyi w Towarzystwie lekarskiem we Lwowie, w d. 24-go Czerwca 1898 r.

Podał

Dr. Juliusz Marischler,

asystent kliniki.

Do przedstawienia Panom tego przypadku skłoniła nas ta okoliczność, że przypadek ten przedstawia rzadką nerwicę potową, ograniczoną do całej górnej części ciała.

Badania Luchsingera [1]), Nawrockiego [2]), Adamkiewicza [3]) Vulpiana [4]), udowodniły istnienie nerwów potowych, jakoteż obecność ośrodków potowych, leżących w ośrodkowym narządzie nerwowym. Dotychczas jednak jest rzeczą nierozstrzygniętą, czy ośrodki te, podobnie jak ośrodki nerwów ruchowych, są rozłożone na całej długości rdzenia kręgowego, jak utrzymuje Luchsinger, Adamkiewicz, Vulpian, czy też dla nerwów potowych obwodowych istnieje jeden tylko ośrodek w rdzeniu przedłużonym (Nawrocki). Adamkiewicz, godząc niejako te dwa zapatrywania, przyjmuje, obok ośrodków leżących wzdłuż całego rdzenia pacierzowego, jeszcze wspólny ośrodek w rdzeniu przedłużonym.

Obwodowo przebiegają nerwy potowe, jak wiemy, wraz

z większymi pniami nerwowymi, jak n. łokciowy, pośrodkowy, (medianus), kulszowy (ischiadicus) etc. Dla twarzy, według Luchsingera, przebiegają one z nerwem trójdzielnym, podług Adamkiewicza zaś, nerw twarzowy ma być głównym nerwem potowym. Co do sposobu połączenia się obwodowego nerwów potowych z pniami nerwowymi niema jeszcze zgody pomiędzy autorami. Jedni, jak Adamkiewicz i Vulpian, są zdania, że większość włókien potowych łączy się wprost z większymi pniami nerwowymi, a mała tylko liczba włókien potowych przechodzi przez sznury nerwu spółczulnego; inni zaś, jak Nawrocki, zaprzeczają zupełnie istnienia t. z. bezpośredniego przebiegu nerwów potowych, przyjmując, że wszystkie nerwy potowe przebiegają w sznurach nerwu spółczulnego. Pomiędzy temi dwoma skrajnemi zapatrywaniami zajmuje Luchsinger stanowisko pośrednie.

Ośrodki rdzeniowe są połaczone jeszcze prawdopodobnie z ośrodkami kory mózgowej. (Landois [5]).

W stanie prawidłowym wydzielanie potu może być wywołane z przyczyny obwodowej, a więc odruchowo, i z przyczyny ośrodkowej. Wspomnę tu tylko o działaniu podwyższonej ciepłoty zewnętrznej i o występowaniu potu przy rozmaitych stanach psychicznych, jak n. p. uczuciu strachu. Zaznaczyć wypada, że w tych przypadkach pocenie się jest zawsze obustronne.

W stanach chorobowych musimy odróżnić nieprawidłowe występowanie potu z przyczyny ośrodkowej, jak np. przy duszności, pod wpływem pewnych toksyn etc., i przypadki, gdzie pocenie się nadmierne występowało pod wpływem takich czynników, które u człowieka zdrowego pocenia się nie wywołują. Do tej kategoryi należą np. przypadki nadmiernego pocenia się przy żuciu przedmiotów nie posiadających smaku, jak papier lub drzewo, (Schweninger i Buzzi [6]), Piątkowski [7]); przypadki nadmiernego pocenia się na miejscach ograniczonych przy zadziałaniu niższej ciepłoty zewnętrznej itd. Mundt [8]) np. opisał przypadek dotyczący chorego z syringomyelią, u którego występowało nadmierne

pocenie się po stronie chorej na twarzy i kończynie górnej, skoro tylko chory wystawił się na działanie niższej ciepłoty zewnętrznej.

Do ostatniej kategoryi należy zaliczyć i nasz przypadek, którego wywiady w krótkości przytaczam:

B. M. izr. lat 14, przyjęty do kliniki 28-go kwietnia 1898 roku. Ojciec jego zmarł, mając lat 28, z nieznanej choremu przyczyny, matka żyje i ma być zdrową. Ze strony ojca obciążenia dziedzicznego w żadnym kierunku wykazać nie można; ojciec, siostra i brat zaś matki pomarli na gruźlicę.

Obecna choroba wystąpiła przed ośmiu laty i objawiła się nadmiernem poceniem się twarzy, tułowia i obu kończyn górnych. Pocenie się to występuje bez względu na porę roku. a nawet pot jest tem obfitszy, im ciepłota otoczenia jest niższą. Praca fizyczna nie wpływa na obfitość potu; chory jednak pracować nie może, czując się osłabionym. Łaknienie utrzymane, pragnienie nieco zwiększone, stolec ma być prawidłowy, ze strony narządu moczopłciowego nie doznaje żadnych przypadłości. Stan obecny: Wzrost średni, budowa dość dobra, skóra prawidłowo zabarwiona. Głowa dobrze zbudowana, przy opukiwaniu nie bolesna. Nerwy nad- i podoczodołowe obustronnie miernie bolesne, nerw twarzowy zmian nie przedstawia. Gałki oczne równo ustawione, prawidłowo ruchome, źrenice równe, dobrze oddziaływują na światło i akomodacyę. W części ruchowej nerwu trójdzielnego zmian niema. Narządy klatki piersiowej i brzucha, zmian nie przedstawiają. Kościec i narząd mięśniowy bez zmian.

Badanie narządu nerwowego, z wyjątkiem wyżej wspomnianych punktów bolesnych, tak odnośnie do czucia dotyku, bólu, ciepłoty i czucia mięśniowego, jak również w sferze ruchowej nie wykazuje zmian; jak również i badanie pobudliwości nerwów na prąd stały i przerywany przedstawia stosunki prawidłowe.

Odruch kolanowy znacznie podwyższony, stopowego brak, a skórne również wzmożone.

Pod względem psychicznym okazuje chory dość znacznego stopnia przygnębienie.

W czasie pocenia się skóra czoła, skroni, policzków i nosa jest silnie kroplistym potem pokryta. Wolną od potu jest tylko skóra czaszki włosem porosła. Obie kończyny górne pocą się silnie, zwłaszcza na dłoni. Dłoń i palce sine, przy dotknięciu chłodne. Skóra na rękach, a zwłaszcza na dłoniach, jak również na przedramionach, od potu zmacerowana. Skóra na klatce piersiowej z przodu i z tyłu jest również potem pokryta. Dolną granicę pocenia się można oznaczyć, z przodu linią, poprowadzoną poziomo na wysokości wyrostka mieczy-

kowatego, z tyłu na wysokości dolnego kąta łopatki. Poniżej tej linii, skóra brzucha, okolicy lędźwiowej, uda i podudzia, jest zupełnie suchą, o prawidłowej ciepłocie. Stopy i palce u nóg są nieznacznie spocone i w dotknięciu chłodne.

Badanie krwi u tego chorego wykazało: w preparacie świeżym ciałka krwi czerwone układają się prawidłowo w rulony, ciałka białe w ilości nie powiększonej. W barwionym preparacie widać tylko nieznaczne różnice co do wielkości ciałek czerwonych, brak leukocytozy. Stosunek pojedynczych rodzajów ciałek białych — prawidłowy. Ciałka eozynochłonne w ilości niepowiększonej.

Liczba ciałek czerwonych 4,450000
„ „ białych 6,540.

Ilość odsetkowa hemoglobiny 75% (Fleischl). Wskaźnik zabarwienia 0.8.

Ilość moczu na 24 godzin wynosiła około 1000 ctm.³, barwy pomarańczowej, oddziaływania kwaśnego, bez białka i cukru; indykan, w ilości prawidłowej, acetonu brak.

Wśród spostrzegania pokazało się, że chory ten pocił się tem więcej, im ciepłota otoczenia była *niższą*. Leżąc w łóżku i będąc dobrze przykrytym, pocił się tylko nieznacznie, a z nastaniem upałów w czerwcu pocenie się ustąpiło prawie zupełnie; utrzymywało się tylko w nieznacznym stopniu na skórze wargi górnej i dłoni.

Przypadek ten odznacza się więc nadmiernem poceniem się górnej połowy ciała, przyczem obie strony, prawa i lewa, są jednakowo potem pokryte. Że pocenie się u tego chorego nie jest prawidłowe, wskazuje przedewszystkiem występowanie potu tylko w wyżej opisanych okolicach, nadmiar jego i warunki, wśród których chory się poci, t. j. więcej przy *niższej*, mniej przy *wyższej* ciepłocie zewnętrznej.

Należy nam teraz rozstrzygnąć, czy mamy tu do czynienia z chorobą, mającą podstawę anatomiczną, czy też ze zboczeniem funkcyonalnem, t. z. nerwicą. Również należy rozstrzygnąć, dokąd odnieść mamy siedzibę zboczenia, czy do ośrodków w rdzeniu pacierzowym, czy też do nerwów obwodowych. Z wielkiem prawdopodobieństwem możemy wykluczyć sprawę, toczącą się w nerwach obwodowych. Nie mamy bowiem nigdzie śladów podrażnienia lub porażenia nerwów w okolicach zajętych poceniem się. Również i scho-

rzenie nerwu spółczulnego, nie może nam tłómaczyć tych objawów. Przypadek porażenia gałązki szyjnej nerwu spółczulnego prawego, opisany przez Möbiusa [9]), cechował się brakiem potu i suchością prawej strony twarzy. Z drugiej strony Dupuy [10]), Vulpian i Raymond [11]) znaleźli, że przecięcie gałązki szyjnej nerwu spółczulnego u konia wywołuje silne pocenie się twarzy po stronie uszkodzonej. Z klinicznych spostrzeżeń zaliczyć tu należy przypadek Schweningera i Buzziego [12]), Friedlandera [13]), Piątkowskiego [14]), Riela [15]), Seguina [16]) i Ebsteina [17]). We wszystkich tych przypadkach obok innych zboczeń, dających się oprzeć na nieprawidłowej czynności nerwu spółczulnego, występowało silne zaczerwienienie skóry, przed i podczas występowania potu. W naszym przypadku objawów ze strony nerwu spółczulnego nie mamy. Źrenice są równe, dość szerokie, oddziaływują na światło i akomodacyę prawidłowo, szpary powiększone, położenie gałek ocznych bez zmian. Zaczerwienienia skóry niema. Pozostaje więc jeszcze ośrodkowy układ nerwowy. Tu zaliczyć by można przypadek Olliviera [18]), dotyczący chorego z uwiądem rdzenia pacierzowego (tabes dorsalis), u którego w przebiegu choroby wystąpiło nadmierne pocenie się rąk i nóg, i przypadek Mundta [19]). W ostatnim przypadku sprawa gliomatyczna rdzenia szyjnego, była przyczyną nadmiernego pocenia się lewej połowy twarzy i lewej kończyny górnej. Pocenie się występowało u tego chorego, podobnie jak w naszym przypadku, przy zadziałaniu niskiej ciepłoty zewnętrznej.

U naszego chorego nie mamy żadnych porażeń, ani zaników mięśniowych, żadnych zaburzeń troficznych, czucie jest wszędzie prawidłowe. Wykluczając zatem syringomyelię i nie mając żadnych podstaw do przyjęcia jakichkolwiek innych anatomicznych zmian w rdzeniu pacierzowym, nie pozostaje nam nic innego, jak ze względu na symetryczne występowanie potu po obu stronach przyjąć choćby na razie tylko zmianę czynnościową ośrodków potowych w rdzeniu kręgowym rozłożonych, a więc nerwicę. Analogiczny

wpływ niższej ciepłoty w naszym przypadku i w przypadku Mundta, mógłby również posłużyć dla odniesienia sprawy chorobowej do ośrodków potowych. Czy w przyszłości nie rozwiną się u tego chorego zmiany, które pozwolą na rozpoznanie sprawy anatomicznej w rdzeniu kręgowym, tego przesądzać nie będziemy; w każdym razie stan obecny i długi czas, bo ośm lat, trwania sprawy chorobowej na to nie wskazuje.

Przypadek ten wyzyskałem z polecenia Prof. Glucińskiego w celu badania przemiany materyi, a do tego skłoniło nas przedewszystkiem chemiczne badanie zebranego potu. Chory ten pocił się tak obficie, że mogłem ściekający pot z kończyny górnej chwycić kroplami do podstawionego naczynia. Rozbiór potu z dnia 24-go kwietnia wykazał całkowitego azotu: 0.028% N i chloru 0.2958% Cl, coby odpowiadało około 0.5% Na Cl. W fizyologii Landoisa znalazłem podaną liczbę przeciętną 0.2% Na Cl w pocie, a więc przeszło dwa razy mniejszą, niż w naszym przypadku. Przy zwiększonem poceniu się wzrasta, według Funkego[20]), ilość soli w pocie. Ilość wydzielonego Cl, znaleziona w naszym przypadku, potwierdzałaby zdanie Funkego. Bądź co bądź można było sądzić, że strata chloru w pocie mogła by się odbić na ogólnym bilansie chloru w ustroju. Postanowiłem przeto poddać chorego obserwacyi, którąby pozwoliła porównać ilość spożytego chloru w pokarmach z ilością wydzielonego Cl kałem i moczem.

Badanie przemiany materyi przeprowadziłem w ten sposób, że podzieliłem cały czas trwania doświadczenia na dwa okresy: I okres trwający sześć dni, w którym chory znajdował się bez leczenia i okres II gdzie starałem się zmniejszyć widoczne wydzielanie potu, zapomocą atropiny (0.0015 *pro die Atrop. sulfur.*) Atropina usunęła wprawdzie widoczne wydzielanie potu, zadziałała jednak jednocześnie na przewód pokarmowy. Mianowicie chory, mając w okresie I. stolec zbity i w małej ilości, w okresie II. (podawania atropiny) oddawał kał płynny i obfity. Działanie to

atropiny było dla nas nie pożądane, gdyż sprowadziło w wydzielaniu chorego zmiany, które mącić mogą jednolitość przebiegu. Czy zmiany w czynności jelit, o których mowa, nie były koniecznem następstwem naszego leczenia, tego rozstrzygać nie będziemy. Godzi się wszakże wyrazić dwa przypuszczenia, które wydają mi się nieco uzasadnione. Naprzód możnaby przypuścić, że ilość wody, której ujście przez skórę zostało zatamowane, wpłynęła na rozrzedzenie kału. Powtóre wpływ atropiny na nerwy jelitowe mógł pociągnąć za sobą przyspieszenie ruchów robaczkowych, przez zniesienie skurczu, wywołanego stanem czynnym nerwu spółczulnego. Dowodu jednak takiego stanu czynnego nerwu spółczulnego dać nie możemy.

Przez cały czas trwania doświadczenia podawałem choremu jednakową dyetę o następującym składzie: N. 16.22465, Cl. 5.033214, P. 2.33756, Ca. 1.613302. W pokarmach i wodzie sodowej otrzymywał chory dziennie 2220 ctm^3 wody. Tablice ułożyłem w ten sposób, że mamy zestawienie części wprowadzonych pokarmami i wydalonych moczem i stolcem. Kolumna bilansu daje nam różnicę ich, a również zestawiłem bilans wprowadzonej i wydalonej wody.

Z tablicy załączonej widzimy, że co do azotu, chory nasz zachowywał się przez cały czas trwania doświadczeń prawie w równowadze azotowej.

Pod względem chloru znajdował się chory przez cały pierwszy okres w bilansie dodatnim, t. j. zatrzymywał w tym okresie chlor. Nie będę wyliczał chorób, w których przychodzi do zatrzymania chloru w ustroju; musimy się jednak zastanowić, czy w naszym przypadku, wskutek nadmiernego pocenia się, mogło przyjść do zatrzymania chloru. Jak już wyżej wspomniałem, rozbiór chemiczny zebranego potu wykazał w nim 0.028% N i 0.2958% Cl. Możemy więc przypuścić, że zatrzymanie chloru i azotu u naszego chorego było tylko pozorne, gdyż obydwa te składniki wydzielał on w nadmiarze potem. Potwierdzenie takiego zachowania się mamy w bilansie wody. Jeżeli porównamy ilości zatrzyma-

nej wody i chloru, to widzimy, że ilości te stoją do siebie w prostym stosunku. Im chory mniej wody wydzielał moczem i im więcej wody zużywał na wytworzenie potu, tem większa ilość chloru pozornie uległa zatrzymaniu. Podobne zachowanie się ustroju zdrowego, podczas pocenia się, znalazł Leube [21]) pod względem mocznika. Mianowicie, człowiek zdrowy, tracąc potem azot, wydziela mniej mocznika moczem. Przeciwnie zachowuje się chory z zapaleniem nerek (Noorden [22]), gdyż większe wydzielanie azotu potem nie wpływa na wydzielanie azotu moczem. W naszym przypadku, co do chloru mamy podobne zachowanie się; dla azotu jednak, podług otrzymanych liczb, z trudnością tylko moglibyśmy przyjąć podobny stosunek.

Bilans fosforu u naszego chorego był stale ujemny. Podług Zuelzera [23]) przy fosforze trzeba zwrócić uwagę nie tylko na bezwzględną ilość fosforu, lecz i na stosunek ilości wydzielanego fosforu do ilości wydzielanego azotu.

Znak ujemny w bilansie oznacza, że ilość wydzielanego fosforu do pobranego bezwzględnie była powiększoną By przekonać się, czy i względna ilość fosforu znajduje się w stosunku nieprawidłowym, musimy porównać stosunek N : P w pokarmach ze stosunkiem N : P w wydzielinach. W podawanem choremu pożywieniu N : P. ma się jak 100:14, t. j. na 100 części N wypada 14 części P; ten sam stosunek w moczu N : P = 100:20, a stosunek azotu całego, t. j. wydzielonego moczem i kałem. do całego fosforu (t. j. również wydzielonego moczem i kałem), przedstawia się jak 100:25. W przypadku tym jest więc nie tylko bezwzględna, lecz i względna ilość wydzielanego fosforu, powiększoną. Względna ilość fosforu ulega powiększeniu, jeśli jakiś narząd, zawierający znaczne ilości fosforu, ulega rozkładowi. Takimi narządami są przedewszystkiem ośrodkowy narząd nerwowy i kościec. Przy wszystkich więc stanach depresyi nerwowej, przy guzach mózgowych, zapaleniu opon mózgowych, wiądzie rdzenia kręgowego, syringomyelii itd., możemy znaleźć powiększoną względną ilość fo-

sforu. Już wyżej zaznaczyłem, że u naszego chorego można zauważyć pewnego rodzaju depresyę nerwową. Angielski autor Jones[24]) stwierdził, że i u prawidłowego człowieka przebiega wzmożone wydzielanie potu zazwyczaj wśród depresyi nerwowej. Nie można iść za daleko i rozpoznawać na podstawie rozbioru moczu choroby anatomicznej układu nerwowego; wyniki te jednak mogą nam dać wskazówkę, że narząd ten prawidłowo nie funkcyonuje.

Pozostaje jeszcze do omówienia wapno. I ten składnik zachowywał się u naszego chorego nieprawidłowo; chory w okresie pocenia się tracił w wydzielinach więcej, aniżeli przyjmował. Stosunek fosforu do wapna w wydzielinach 2,5:1 (prawidłowo 1:1) wskazuje, że fosfor w większej ilości ulegał wydzielaniu, aniżeliby to odpowiadało ilości wapna. Fosfor musiał się więc w tym przypadku wydzielać nadmiernie, nie tylko w połączeniu z wapnem, lecz i z alkaliami mianowicie potasem i sodem.

W okresie II, wśród podawania atropiny, zaszło bardzo niemiłe powikłanie ze strony przewodu pokarmowego. Nadmierne pocenie się zostało wprawdzie usunięte, wystąpiła jednak biegunka, wskutek czego wyniki nie występują tak przejrzyście. Największą różnicę widać w bilansie wody, gdyż chory na przeziew niewyraźny (perspiratio insensibilis) i na utratę wody drogą płuc, zatrzymywał w tym okresie przeciętnie 700 grm. wody; w poprzednim zaś ta sama ilość wynosiła przeciętnie 1200 grm. Moglibyśmy ztąd wnioskować, że różnica między temi cyframi, t. j. 500 grm., stanowi ilość potu, który chory w pierwszym okresie wydzielał. Zmniejszenie ilości potu odbiło się zarówno na moczu jak i na kale, gdyż ilość wody, wydzielonej moczem, podniosła się o 100 grm. dziennie, ilość wody, wydzielonej w kale, o 300 grm.

Ilość chloru w II okresie uległa zmianie, chory wydzielał moczem i kałem więcej chloru, niż w okresie I. Przyczyny tego zwiększonego wydzielania należy nam szukać najprawdopodobniej w zaprzestaniu się pocenia. Zwró-

ciliśmy poprzednio uwagę, że chlor równolegle z wodą zatrzymywany i wydzielany bywa. Wprawdzie w końcu II. okresu, dla przyczyn nieznanych, skład moczu, się zmienił; ale z wszelką słusznością, wobec istniejącej biegunki, możemy z temi liczbami się nie liczyć.

Ilość azotu nie uległa zmianie, pomimo zmniejszenia ilości potu; wprawdzie ilość azotu wydzielonego moczem o połowę się zmniejszyła, ale zato wskutek biegunki chory w kale wydzielał 7 grm. N, przez co bilans wykazał stratę azotu. W pierwszym okresie chory zatrzymywał dziennie 0.2 grm. N, w II okresie tracił 0,6 grm. N. Na pierwszy rzut oka wydawaćby się mogło, że i dla azotu moglibyśmy przyjąć podobny stosunek jak dla chloru, że przez zatrzymanie potu ilość azotu zatrzymanego w ustroju pomniejszy się, ponieważ chory, nie zużywając azotu na wydzielanie go potem, będzie go w większej ilości wydzielał moczem i kałem. Nie widzimy jednak przy azocie podobnie równoległego zachowania się do bilansu wody, jak przy chlorze, a także nie zapominajmy, że w naszym przypadku strata azotu potem jest tak drobna, że wpływu na bilans nie wywiera.

Na szczególną uwagę zasługuje fosfor, który wydzielany był obficiej w II okresie. Przyczyny tego szukać należy w biegunce, ponieważ, jak wiadomo, najznaczniejsza ilość wapna, (jako fosforan wapna), opuszcza ustrój przez jelita; i w rzeczy samej spotykamy też równocześnie w kale powiększenie ilości wydzielanego wapna. Wynik ten nie wpływa na to, co wyżej powiedzieliśmy o wydzielaniu fosforu i wapna w I okresie.

Zbierając wszystko, co powiedziano wyżej, przychodzimy do wniosku:

I. Przypadek ten jest nerwicą potową ośrodkową, odznaczającą się nieprawidłową czynnością ośrodków potowych i przebiegającą wśród depresyi nerwowej.

II. Zatrzymanie chloru w ustroju przy nadmiernem poceniu się, w naszym przypadku, jest

tylko pozornem, nadmiar jego ulega wydzieleniu potem.

Literatura:

[1]) Luchsinger, [2]) Nawrocki, [3]) Adamkiewicz, [4]) Vulpian cyt. podług fizyolog Hermanna.

[5]) Landois Fizyologia.

[6]) Schweninger i Buzzi, Charité Annalen XV.

[7]) Piątkowski, Medycyna 1897.

[8]) Mundt, Dissertatio inaugural. Halle 1888.

[9]) Möbius, Berliner klin. Wochenschr. 1883 Nr. 15.

[10]) Dupuy cyt. podług fiz. Hermanna.

[11]) Vulpian i Raymond, Compt. rend. 89.

[12]) Schweninger i Buzzi, op. cit.

[13]) Friedländer, Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 13 i 14, 1886.

[14]) Piątkowski op. cit.

[15]) Riehl, Wiener med. Presse 1883 Nr. 34 i 35.

[16]) Seguin, Schmidts Jahrbücher 150.

[17]) Ebstein, Virchows Archiv T. 62.

[18]) Ollivier, cyt. podł Jahresber. f. ges. Med. 1884.

[19]) Mundt, op. cit.

[20]) Funke, cyt. podł. fizyol. Landoisa.

[21]) Leube, Archiv. f. klin. Med. VII, 1870.

[22]) Noorden, Lehrbuch d. Path. d. Stoffwechsels.

[23]) Zuelzer, Virchows Archiv 1876.

[24]) Jones, cyt. podł. Jahresber. f. ges. Med. 1881.

V.

Leczenie rwy kulszowej (ischias) zewnętrznem stósowaniem kwasu solnego.

Napisał

Dr. Stanisław Eljasz-Radzikowski.

Do najczęstszych nerwobólów należy, jak wiadomo, obok rwy twarzowej — nerwoból kulszowy.

Nerwoból kulszowy inaczej rwa kulszowa *(neuralgia ischiadica, ischialgia, ischias, ischias postica, neuralgia femoro-poplitea, malum Cotunnii*, od lekarza włoskiego Cotugno, który rwę opisał dokładnie jeszcze w r. 1764 [1]); po staropolsku: *scyjatyka)* jest często niezwykle przykrem i uporczywem cierpieniem.

Rozpoznawszy rwę kulszową, należy dojść do etyologii tej choroby, gdyż do niej musi się stósować leczenie. Największą liczbę przypadków rwy kulszowej stanowi rwa przyrody gośćcowej (ischias rheumatica). Określenie takie wprawdzie jest tylko pokryciem naszej nieświadomości, co do istotnej przyczyny choroby; przecież odznacza dobrze cały szereg przypadków rwy od innych, których tłem są inne choroby (jak dna, zimnica, cukrzyca, kiła, guzy uciskające nerw, nowotwory, choroby macicy i jej otoczenia itp.).

W leczeniu rwy gośćcowej, o której już tylko

[1]) D. Cotunnii Comment. de ischiade nervosa. Neapol. 1764.

w dalszym ciągu mówić będę — używamy leków wewnętrznych i zewnętrznych. Leki wewnetrzne, używane w rwie, do których zaliczają się tak liczne środki przeciwgorączkowe i przeciwgośćcowe (salicylan sodowy, fenacetyna, antipyrina, salipyrina, antifebrina, analgen itd.), działają nieraz rzeczywiście skutecznie, znoszą objawy chorobowe, to jest ból; wpływ ich jednak jest przemijający, krótki. To też nic dziwnego, że obok nich lub i bez nich, uciekamy się do leków zewnętrznych, działających miejscowo na okolicę nerwobólem zajętą. Szereg tych środków zewnętrznych wcale pokaźny: a więc maście kojące z podstawą makowca, wilczej jagody (Belladona), chloroformu itp.; wstrzykiwania podskórne w okolicę nerwu zajętego bólem — z wody, morfiny, atropiny, antipiryny, azotanu srebrowego, nalewki jodowej, chloroformu itd., oraz niedawno zalecone z błękitu metylenowego na tej zasadzie, że barwik ów posiada szczególne powinowactwo do osiowych włókien nerwowych [1]).

Mięsienie, elektroterapia (prąd stały i pędzel faradyczny), hydroterapia z rozmaitymi zabiegami okładów, zawijań, natrysków zwykłych i szkockich, kąpiele alkaliczne, siarczane, wapienne, cieplice, rozpylanie chlorku metylowego, eteru — stanowią dalszy szereg sposobów miejscowych, używanych w rwie kulszowej. Najdosadniej działają w końcu środki odwodzące, a wpływ ich można wytłómaczyć w ten sposób, że podrażniając silnie skórę i nerwy skórne ponad miejscem bolącem, sprowadzają rozszerzenie naczyń powierzchownych, a opróżniają naczynia głębsze i przez to przytępiają pobudliwość nerwów zajętych nerwobólem. Środki odwodzące stosuje chętnie terapia francuska, mniej niemiecka, zaś terapia polska w tym względzie stoi mniej więcej pośrodku, zbliżając się jednak więcej ku postępowaniu lekarzy francuskich. Sporo mamy środków odwodzących od łagodnych aż do najsilniejszych: bańki suche, pryszczydła zwy-

[1]) Ehrlich u. Leppmann. Ueber schmerzstillende Wirkung des Methylenblau. Deutsche med. Wochenschrift, 1890. Nr. 23.

kłe i tak zwane latające, gorczyczniki, przypieczki (moxa), dawniejsze, a dzisiaj znowu odgrzebane z niepamięci zawłoki, wreszcie „ferrum candens“, żelazo rozżarzone — to jest żegadło Pacquelinowskie. Ponieważ najdosadniejszy z tych środków, to jest żegadło, w wykonaniu przedstawia pewne niedogodności dla lekarza i dla chorego, chciano go zastąpić przyżeganiami zapomocą kwasów żrących.

Z pomiędzy nich próbowano najpierw kwasu siarkowego, mianowicie w terapii lekarzy francuskich (jeszcze w r. 1860 Dr. Legroux, potem Dr. Leroy i Dr. Morshy z Constantine[1]). Jednakowoż kwas siarkowy działa zanadto silnie na skórę, niszczy tkanki w głąb i drążąc, sprowadza nieraz rozległe obumarcia skóry. To też stósować go nie można i dzisiaj już go nie zalecają.

Jest przecież inny kwas, a mianowicie **kwas solny,** który dał się do tego celu zużytkować. Kwas ten nadżera tylko powierzchownie, a przytem wywoływa silny odczyn, jest więc dobrym środkiem odwodzącym. Kwasu solnego zaczął próbować najpierw z dobrym skutkiem Dr. Saliège w szpitalu miejskim Mustapha, a potem Dr. Ch. Gennatas[2]), który w rozprawie swej (Thèse inaugurale), wyłożonej przed wydziałem lekarskim w Montpellier, ogłosił bardzo pomyślne wyniki, osiągnięte w rwie kulszowej.

Przypalania żegadłem Pacquelinowskiem, jak wspomniałem, przedstawiają pewne niedogodności; jest to już zabieg większy, wymagający przedewszystkiem przyrządu kosztownego, dalej nie zawsze pożądany przez chorego, który nań zgodzić się nie może, lub nie chce. Z tych powodów zastąpienie żegadła kwasem odpowiednim jest wdzięcznem zadaniem, jeżeli do tego jest uwieńczone powodzeniem.

---

[1]) Patrz w »La Semaine Médicale« 1897. Nr. 50, str. 400.

Duchesne zalecał też posypywanie skóry kwiatem siarczanym, a na to opaskę ciepłą, podobno z dobrym skutkiem. (Journ. de méd. de Paris, 1888, Nr. 3).

[2]) Traitement de la sciatique par des applications d'acide chlorhydrique.

La Semaine Médical. 1897. 27 Octobre Nr. 50, str. 400.

Dlatego też postanowiliśmy w klinice wypróbować stósowanie kwasu solnego i dojść pod tym względem do pewnego przekonania.

Nasamprzód podaję sposób zastósowania kwasu solnego, używany prze Dra Ch. Gennatasa, oraz wyniki jego.

Potrzeba jakich 15—20 grm. czystego zgęszczonego kwasu solnego, którym się pomazuje miejsca bolące, a następnie zakłada się opatrunek z waty. Po upływie doby lub dwu dob zabieg się powtarza, jednak należy unikać nakładania kwasu w miejsca pokryte pęcherzykami, aby nie wywołać zapalenia skóry. Skutek takiego leczenia był znakomity u dwunastu chorych z rwą kulszową. Po 3—5 pomazaniach, co wymagało od 7—25 dni; nastąpiło zupełne wyzdrowienie. Dr. Gennatas miał sposobność stósowania takiego leczenia tylko w rwie czysto nerwobólowej (neuralgia ischiadica), nie próbował go, z braku przypadków, w rwie zapalnej (neuritis ischiadica).

Przystąpiwszy do stósowania kwasu solnego, wyrobiliśmy sobie następujący sposób, którego się we wszystkich przypadkach obecnie w klinice trzymamy. Najpierw oznaczamy dokładnie wszystkie „miejsca bolesne“ na ucisk w przebiegu nerwu (tak zw. „points douloureux“ Valleixa), oraz miejsca bolesne na stosie pacierzowym, czyli „miejsca pacierzowe“ (tak zw. „points apophysaires“ Trousseaua), jeżeli oczywiście w danym przypadku istnieją. Miejsca te zakreśla się ołówkiem dermatograficznym i pomazuje kwasem solnym w leżącej postawie chorego, brzuchem na łóżku. Do pomazywań najodpowiedniejszym pokazał się pręcik szklany, a raczej rurka dosyć gruba, zatopiona na końcu w ogniu dmuchawki w karby, około których można mocno przytwierdzić tasiemką kawałek odpowiednio złożonej waty.

Laseczką tą z gałką wacianą, umaczaną w czystym zgęszczonym kwasie solnym, pomazujemy skórę kilkakroć wzdłuż kresek, naznaczonych ołówkiem w szerokości kilku ctm, uważając, aby nadmiar kwasu nie ściekał na posłanie lub bieliznę chorego. Wśród tych pomazywań powstają nie-

raz, zwłaszcza, gdy w otoczeniu chorego jest ciepło (a więc więcej pary wodnej), wyziewy z pary kwasu solnego, które z wilgocią z powietrza razem połączone unoszą się jak dym i mogą zadrażnić narząd oddechowy lekarza, mniej chorego, bo ten twarzą od nich odwrócony; to też trzeba się strzedz przed wdychiwaniem tych wyziewów, albo też zasłonić sobie nos chustką.

Chwilę po pomazaniu chory leży spokojnie, aby kwas mógł wniknąć i napoić dobrze przyskórek, poczem zakłada się opatrunek niezbyt gruby z waty i przymocowywa się opaską. Opatrunek zostaje aż do następnego smarowania, albo też, jeżeli w przerwie chory ma brać kąpiel, to się go po kilku godzinach zdejmuje.

Stósownie do tego, czy w danym przypadku na kończynie chorej istnieje nadczułość bólowa (hyperalgesia), jak bywa zazwyczaj w świeżej rwie, lub też w dawniejszej rwie występująca nieczułość na ból i niedoczułość (anaesthesia, hypalgesia) — chory rozmaicie odczuwa odczyn smarowania. Więc pieczenie będzie znaczne w pierwszym razie, a w drugim wcale chory nie czuje najmniejszego bólu, czasem znów bardzo słaby ból. W niektórych przypadkach dopiero po kilku pomazaniach chory zaczął wogóle odczuwać działanie kwasu, a z początku miał wrażenie, jakoby zwilżenia skóry wodą, mimo, że skóra była dobrze zaczerwieniona. W chwilę po pomazaniu następuje przekrwienie znaczne skóry; po pewnym zaś czasie wzmaga się ciepłota miejscowa skóry na kończynie. Większy stopień odczynu stanowią pęcherzyki drobne, napełnione cieczą surowiczą, podobne do pęcherzyków po sparzeniu pokrzywą. Następnie, w dalszym przebiegu pomazywań, występują plamy ze zniszczonego przyskórka, barwy szaro-zielonawej, otoczone obwódką żywo różową. Później jeszcze powstają ograniczone nadżarcia, niemające jednak skłonności do ropienia, lecz łatwo zastrupiające się. Wówczas, jak wogóle śród całego tego leczenia pomazywaniami kw. solnym, należy polecić kąpiel

ciepłą, a po niej smarowanie jakąś gojącą maścią (n. p. cynkową).

Przerwy pomiędzy pomazywaniami muszą się stósować do odczynu wywołanego ostatniem pomazaniem. Zazwyczaj co drugi lub trzeci dzień można ponawiać zabieg, wyjątkowo co kilka dni.

Chorzy znoszą dobrze pieczenie, które nie jest znowu nadzwyczajne, chyba w przypadkach, połączonych z wielką nadczułością. Już po pierwszem pomazaniu następuje często znacza ulga w bólach, oraz poprawa sprawności kończyny chorej.

Niekiedy znów ulga występuje dużo później, po kilku smarowaniach, ale jest trwałą; to też nie należy się zniechęcać pozorną bezskutecznością z początku tego leczenia. Wśród stósowania pomazywań, co jest rzeczą uwagi godną, spostrzedz można często rozpromienianie się bólu w zakres innego nerwu, kiedy równocześnie obszar dawniejszego nerwobólu zmalał. Tak np. może się pojawić nerwoból międzyżebrowy, albo innych gałązek na samej kończynie chorej, które dotąd nie były wciągnięte w obszar schorzenia. Jest to jednak tylko przemijający objaw, a świadczy o skuteczności leczenia w danym przypadku, bo występuje wtedy, gdy główny poprzedni nerwoból prawie że już ustąpił.

Skóra lepiej odżywiona, cienka i u kobiet, prędzej okazuje odczyn zapalny po smarowaniach, niż skóra sucha, pomarszczona i u mężczyzn. Niekiedy opiera się skóra dosyć stosunkowo długo tak, że po kilkakrotnych pomazywaniach ledwo śladzik zaczerwienienia się pojawia, potem jednak niedługo powstaje silny odczyn. W zasadzie, jeżeli tylko jest silny odczyn, ulga bywa znacznego stopnia. W przypadkach nieczułości na ból pojawienie się wreszcie pieczenia jest dobrym znakiem, bo rychło też i objawy rwy mijają.

Śród tego postępowania nie można się obejść, zwłaszcza w początkach, bez pomocy środków wewnętrznych, działających objawowo, kojących bóle. Trzeba więc podawać salicylan sodowy, fenacetynę, antipirynę, salipirynę,

antifebrynę, analgen itp. Dodać należy, że dobrych wyników w naszych przypadkach osiągniętych, nie trzeba przypisywać tym środkom wewnętrznym, ponieważ były one poprzednio podawane bez stałego dodatniego skutku.

Leczenie wspierają kąpiele ciepłe, równocześnie gojąc uboczne skutki nadżerek kwasowych.

Wynik postępowania z kwasem solnym jest, można powiedzieć bez uprzedzenia, bardzo dobry. Widocznie ustępują bóle, kończyna odzyskuje dawną sprawność, a co najważniejsze, że skutek jest trwały. Nawet w bardzo uporczywych i zastarzałych przypadkach skutek, choć powolniej występujący, mimo to bywa stały; chyba wyjątkowo następuje nawrót nerwobólu, lecz rzadko i w o wiele słabszem nasileniu, jeżeli do tego chory przez nieszanowanie się sam nań niejako zarobił.

Oprócz świeżej rwy nerwobólowej działa niemniej dobrze sposób ten we wszystkich stopniowaniach rzeczonej słabości, a więc w rwie dawniejszej, również w rwie zapalnej czyli w zapaleniu nerwu kulszowego (neuritis ischiadica), a też stósować go można w rwie połaczonej ze skrzywieniem bocznem stosu pacierzowego (ischias scoliotica, scoliosis ischiadica).

W rwie ze skrzywieniem stosu, gdy bóle pod wpływem kwasu solnego ustąpiły, również zmniejsza się skrzywienie, co jednocześnie można popierać stósowaniem zawieszań na przyrządzie Charcot-Moczutkowskiego[1]).

Wpływ pomazywań da się ocenić przy badaniu następnem. Miejsca boleśne na ucisk, położone w przebiegu nerwu kulszowego i jego gałązek, lub też nerwów sąsiednich, które nieraz bywają jednocześnie dotknięte nerwobólem, stopniowo

---

[1]) Nawet wogóle leczono rwę zawieszaniami Charcot Moczutkowskiego. Robił to G. de la Tourette z dobrym wynikiem. Prof. Bernhardt niema pod tym względem własnego doświadczenia i zachęca do prób.

Prof. M Bernhardt: *Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.* (Wien. 1897. II Theil. str. 363).

stają się coraz mniej tkliwe, aż w końcu nawet, przy silnym ucisku, zupełnie niebolesne. To samo stosuje się do mięśni, które często obok nerwów dają się we znaki swą obolałością. Przykurczenia mięśni z powodu bólu ustępują, kończyna da się czynnie i biernie poruszać bez sprawiania dolegliwości. Objaw ten bólu, który występuje przy przybliżaniu kończyny w kolanie wyprostowanej do brzucha (w postawie leżącej chorego), przez co zarówno bywa naciągnięty nerw kulszowy, objaw bardzo znamienny dla rozpoznania rwy pozbawionej innych zwykłych cech, a który to objaw nazwijmy dla krótkości „objawem naciągania“[1]), również pod wpływem leczenia ginie. Można kończynę doprowadzić do kąta prostego z brzuchem, a ani ślad bólu nie powstaje w miejscu wyjścia tego nerwu, ani w stosie pacierzowym, jak to bywa zazwyczaj w rwie przed tem leczeniem.

Pomazywanie winno być oczywiście dokonywane przez lekarza, aby nie narazić chorego na niemiłe skutki złego stósowania kwasu i w następstwie nie sprowadzić ciężkich obrażeń ciała. Wymaga dalej bacznej uwagi i ostrożności, aby za często nie ponawiać tego zabiegu i nie wywołać wyprysku lub rozległych owrzodzeń. Jeżeli mimo uwagi owrzodzenia powstaną, to niema się ich zanadto co bać, bo niedługo pod wpływem maści osłaniających lub wysuszających (Ung. emolliens, Ung. Zinci) albo też pod posypką proszkiem (jodoformem, dermatolem, tannoformem) ustępują. Zastanowić się należy nad zachowaniem się kwasu solnego do samej skóry.

Kwas solny jest środkiem silnie żrącym, który, dłużej działając, sprowadzić może zapalenie i nadżarcia. Nakładany

---

[1]) „Objaw naciągania«, na który zwrócił uwagę Oppenheim i nazwał go »Ischias-phaenomen«. (*Lehrbuch der Nervenkrakheiten*. Berlin. 1894. str. 387). Sposób podany przez Gowersa w zasadzie polega na tej samej właściwości nerwu kulszowego, że jeżeli nerw w jakikolwiek sposób naciągamy, powstaje ból w samym nerwie. Gowers mianowicie radzi, aby, gdy chory siedzi, przygiąć mu kończynę w kolanie nieco poza kąt prosty i wówczas uciskać palcem na nerw w dole kolanowym, przyczem ma wystąpić bolesność. (Patrz: Prof Dr. Fr. Schultze, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Stuttgart. 1898. I. Band. str. 111).

na skórę na większej przestrzeni, zwłaszcza gdy się przyskórek złuszczy i powstaną przeczosy (zdarcia przyskórka), może kwas solny dostać się wgłąb. Tutaj jednak w tkankach zobojętnia się zasadowymi sokami i wiąże się w chlorki, a więc połączenia nieszkodliwe.

Na podstawie tego rozumowania nie można się obawiać ogólnych złych skutków z pomazywań kwasem solnym, co też i doświadczenie w poniższych przypadkach wykazało, jeżeli oczywiście obszar pomazanej skóry nie przekracza znacznych granic (jak przy oparzeniu).

Poniżej podaję w krótkości przypadki leczone w klinice sposobem wyżej opisanym. Oprócz zwykłej rwy nerwobólowej, świeżej i zastarzałej, znajdują się tutaj przypadki rwy zapalnej i rwy ze skrzywieniem stosu, które również nadają się, jak widać, do tego leczenia.

Przypadki cięższe, gdzie chód jest utrudniony lub zgoła niemożliwy, oczywiście mogą być tylko leczone w klinice stałej, zaś lżejsze przypadki nadają się do postępowania takiego samego w klinice przychodniej, czyli poliklinice.

Każdy przypadek zestawiony w krótkości z zebraniem możliwie zwięzłym sposobem wywiadów (1), stanu obecnego (2) i leczenia (3).

W rozpoznaniu zostawiłem ogólną nazwę r w y — i s c h i a s, ponieważ jest to właściwe pojęcie chorobowe, zaś w dalszym ciągu, na drugiem miejscu, dodałem określenie: n e r w o b ó l o w a (to jest właściwy nerwoból kulszowy) lub z a p a l n a (czyli zapalenie nerwu kulszowego).

Obok rozpoznania uwzględniłem umiejscowienie nerwobólu (f o r m a:), ponieważ może istnieć rwa kulszowa nawet bez żadnej bolesności w nerwie, więc bez „miejsc bolesnych“, albo z bolesnością tylko w jednej gałązce nerwowej, n. p. samego nerwu łydkowego (n. suralis), czy też nerwu strzałkowego (n. peronaeus).

Przypadki, w których próbowaliśmy leczenia kwasem solnym, należą wszystkie, jak wspomniałem na początku, do rwy przyrody gośćcowej. Mogą się jednak zbiedz dwie przy-

czyny naraz, więc obok tła gośćcowego jeszcze inna podstawa etyologiczna.

Nawet w tych przypadkach, które mogą mieć inne tło, podają chorzy za powód przeziębienie. Jeden przypadek (VII) z poniżej zebranych wyraźnie odnieść należy w etyologii do urazu *(ischias traumatica, mechanica)*, choć obok tego istniała skłonność do bólów gośćcowych, co jednak przecież nieraz dołącza się po urazie. Inny przypadek (X) pozwala przypuścić w etyologii podkład, usłany przez przewlekłe zatrucie wyskokowe *(ischias alcoholica, toxica)*.

Stan czucia bólu podałem w krótkości w każdym przypadku. Jest to zresztą bardzo zajmujący poboczny objaw rwy, który i dla ocenienia wyniku leczenia ma wartość. Ogólnie biorąc, rwa, trwająca dłużej objawia się w zakresie czucia skórnego obniżeniem jego, więc czucie bólu okaże się, jako tak zwana niedoczułość bólowa *(hypalgesia)*. W rwie świeżej bywa zazwyczaj nadczułość dotykowa i ma się rozumieć bólowa. Ciekawe te objawy oczywiście nie dadzą się w ten sposób zbyć szematycznie, ale najogólniej biorąc, tak się zachowuje czułość skórna[1]). W miarę smarowań kwasem solnym niedoczułość ustępuje wyraźnie, co jest równocześnie znakiem polepszenia w stanie samej rwy. Ten odwrotny stosunek zachowania się czucia do stanu rwy jest stały i zawsze można uważać, że smarowanie obiecuje rychły skutek, gdy chory podaje, jako już czuje dzisiaj palenie podczas smarowania w miejscu, gdzie go przedtem wcale nie zauważył.

Miejsca pacierzowe *(points apophysaires, Trousseau)*, przeciw którym występuje Romberg[2]), również wyszukiwałem w każdym przypadku. Jednak należy je brać bardzo ostrożnie, bo nieraz może być po prostu rozpromie-

---

[1]) Dzisiaj jest to już rzecz nie nowa, owe zaburzenia w czuciu w przebiegu rwy i nie są wcale składane na karb histeryi.

(Nothnagel. *Schmerz und cutane Sensibilitätsstörungen. Virchow's Archiv* 1872. Bd. 54. str. 121).

[2]) Bernhardt. *Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.* 1887. II Theil, str. 206.

nienie bólu w nerwach skórnych, a nie boleśność samych kręgów.

Tak jak nieraz jedynym dowodem rwy jest objaw naciągania — (*Ischias-phaenomen*, *Oppenheim)* — tak też stanowi on wyborny probierz skuteczności leczenia rwy. Jeżeli go nie można wywołać, rwa jest uleczona. Tem należy się kierować i takie zachowanie się owego objawu wystąpiło we wszystkich przypadkach, leczonych w klinice smarowaniami kwasem solnym.

Następujące przypadki rwy w liczbie 12 ułożyłem w porządku wstępującym coraz cięższej rwy. Idą więc naprzód przypadki rwy nerwobólowej (9), dalej rwy zapalnej (1), w końcu rwy zapalnej ze skrzywieniem (2).

I. Ischias neuralgica dextra (forma: ischiadica, suralis et peronaea), neuralgia cruralis dextra. Klinika przychodnia. 14—18/3 1898.

Maksymilian F., lat 46, kupiec we Lwowie, wyzn mojż.

1) Od 4 tygodni rwa prawostronna z bardzo silnymi bólami, po zaziębieniu w zimnym sklepie, gdzie chory siedzi cały dzień.

2) Dobrze zbudowany, otyły. Narządy wewnętrzne prawidłowe-

Miejsca bolesne na pośladku, w dole kolanowym, na łydce, około kostki zewnętrznej. Prócz tego nerwoból udowy na tejże kończynie. Słos pacierzowy nigdzie nie bolesny.

Nadczułość bólowa nieznaczna na kończynie chorej.

3) Pomazań zastosowano 4, a z początku zażywał chory równocześnie wewnętrznie *Natr. salicyl + Phenacetin.*

Po 1 smarowaniu ulga, po 2 bardzo wybitne zwolnienie objawów podmiotowych i przedmiotowych, a po 4 posmarowaniu zupełne wyleczenie.

II. Ischias neuralgica dextra (forma: ischiadica et peronaea). Klinika przychodnia. 13—14/2 1898.

Freila F., lat 24, żona stolarza z Tarnopola, wyznania mojżeszowego.

1 2) Od 5 miesięcy rwa prawostronna. Chód upośledzony.

Rozpromienienie bólu po wszystkich nerwach prawej połowy ciała.

3) Jednorazowe pomazanie kwasem solnym i opatrunek z waty. Nazajutrz nadzwyczajna ulga tak, że chora nie chce zostać dla dalszego leczenia i wraca do domu.

III Ischias neuralgica dextra (forma: ischiadica). Klinika przychodnia. 22/6—26/6 1898.

Jakób J., lat 50. pośrednik do małżeństw z Borysławia. wyzn. mojżeszowego.

1) Od 4 miesięcy po zaziębieniu rwa prawostronna, bóle przy chodzeniu w nodze i w krzyżach tak, że prawie niemoże chodzić.

2) Dobrze zbudowany i odżywiony. Na skórze porost włosów, silny, a na kończynach dolnych i pośladkach tak obfity, że wygląda jak faun kosmaty. Według wywiadów przyczyną rwy ma być przeziębienie. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Miejsca bolesne tylko u wyjścia nerwu kulszowego prawego. Niestosunek pomiędzy objawami bólów napadowych, które mają być znaczne, a wynikiem badania miejsc bolesnych, które tylko do małej ograniczone przestrzeni. Objaw naciągania nie zbyt wybitny, ale oprócz w nerwie także i w stosie pacierzowym występuje podczas przywodzenia kończyny chorej. Niedoczułość bólowa na całej kończynie chorej i na pośladku po tejże stronie. Odruchy kolanowe nieco wygórowane, bardziej po stronie chorej.

3) Pierwszego smarowania chory prawie nie czuł.

Wyraźna ulga po dwu smarowaniach, mianowicie bóle napadowe ustąpiły. Po 3 smarowaniu już objawu naciągania zupełnie nie ma. bolesność tylko na pośladku w miejscu wyjścia nerwu, lecz o wiele mniejsza, a po 4 smarowaniu żadnej bolesności, ani przy ucisku, ani przy chodzeniu.

IV. Ischias neuralgica sinistra (forma: ischiadica). Klinika przychodnia. 30/6—4/7 1898.

Jan K., lat 30, służący we Lwowie, wyzn. rz. kat.

1) Od 3 miesięcy rwa lewostronna, chód męczący, bóle napadowe, zwłaszcza po utrudzeniu się chodzeniem.

2) Średnio zbudowany, licho odżywiony. Cierpi na przewlekły nieżyt oskrzelowy. Miejsca bolesne wzdłuż nerwu kulszowego lewego, aż do dołu kolanowego. Przy ucisku na nerw w dole kolanowym ból powstaje w górę nerwu kulszowego, zaś w dół wcale nie idzie. Kość krzyżowa i ogonowa bolesna, jako też i cały pośladek lewy. Objaw naciągania dosyć wybitny tylko w samym nerwie kulszowym. Niedoczułość bólowa na kończynie chorej większa na udzie niż na podudziu, choć i tutaj da się wykazać.

3) Podczas 4 dni posmarowano 4 razy. Już po pierwszem pomazaniu kwasem ulga widoczna, chód swobodniejszy, czucie również lepsze. Po 2 smarowaniu wystąpiło rozpromienienie bólu na pośladku lewym, tam gdzie dotąd nigdy bólu nie było. Wszystkie objawy poprzednie mniejsze. Po czterech smarowaniach bóle zupełnie ustąpiły, również objawu naciągania nie można wywołać.

V. Ischias neuralgica dextra (forma: ischiadica et peronaea) Klinika przychodnia. 30/6—4/7 1898.

Izrael L., lat 55, wiernik z Twierdzy (pow. Mościcki), wyznania mojżeszowego.

1) Od pół roku rwa prawostronna, od 2 tygodni leży w łóżku, dotychczasowe leczenie kąpielami i proszkami na wewnątrz nie pomagało. Znaczne bóle napadowe.

2) Średnio zbudowany i odżywiony. Nieznaczne powiększenie śledziony. Miejsca bolesne wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego prawego, aż do kostki zewnętrznej. Miejsca pacierzowe w ostatnich dwu kręgach lędźwiowych, kość krzyżowa i kość ogonowa bolesne. Objaw naciągania bardzo wybitny; ból podczas przywodzenia kończyny w samym nerwie kulszowym, zaś brak bólu w stosie pacierzowym. Niedoczułość bólowa na całej kończynie prawej.

3) W ciągu 4 dni smarowano 4 razy. Po pierwszem pomazaniu wyraźna ulga, mianowicie chód swobodniejszy. Objaw naciągania jeszcze wybitny, czucie bólu lepsze. Po 3 posmarowaniu przy badaniu czwartego dnia bóle napadowe zupełnie ustały, tylko jeszcze bolesność po dłuższem chodzeniu, a przy badaniu uciskiem bolesność pośladka. Po 4 posmarowaniu objaw naciągania nie da się wywołać, żadnych bólów, ani napadowych, ani przy ucisku. Jedynie pozostało jeszcze znużenie kończyny i uczucie, jakby noga, jak się chory wyraża, była „zaspana".

VI. Ischias neuralgica sinistra (forma: ischiadica) Klinika przychodnia, 1/7—4/7 1898.

Aleksander R., lat 29, malarz we Lwowie, wyznania mojżeszowego.

1) Od 2 miesięcy rwa lewostronna, od dwu tygodni leży. Bóle dosyć przykre. Przyczyną mają być przeciągi, na jakie się chory naraża.

2) Średnio zbudowany i odżywiony, bez zboczeń w narządach wewnętrznych. Miejsca bolesne w przebiegu nerwu kulszowego lewego, aż do dołu kolanowego. Na stosie pacierzowym niema bolesności. Objaw naciągania bardzo wybitny, ból powstaje w samym nerwie, oraz w pacierzu. Przywodzenie zdrowej kończyny drugiej nie daje żadnego odczynu. Niedoczułość bólowa na całej kończynie chorej.

3) Po trzech smarowaniach ustąpiły bóle napadowe, tak samo objaw naciągania, oraz przy ucisku nie można nigdzie znaleźć bolesności.

Razem smarowań 3 w ciągu 4 dni.

VII. Ischias neuralgica dextra (forma: peronaea) post trauma. Klinika stała 2/5—22/5 1898.

Filomena J., lat 46, żona nauczyciela w Krasnem, wyznania gr. katolickiego.

1) Przed 8 miesiącami upadła i doznała wybicia (distorsio)

w stawie skokowym prawym. Przed 4 miesiącami wystąpiła rwa i to bóle największe około kostki zewnętrznej i na łydce.

2) Średnio zbudowana, dobrze odżywiona. Miejsca bolesne w przebiegu nerwu kulszowego, najwięcej około kostki zewnętrznej. Miejsca pacierzowe na ostatnich kręgach lędźwiowych. Nadczułość dotykowa i bólowa na całej kończynie chorej. Upośledzenie w chodzie. Kostka zewnętrzna obrzękła, bolesna (w miejscu wybicia stawu).

3) Pobyt w klinice 20 dni, a przez ten czas 10 pomazań. Po 7 razie jeszcze pojawiło się rozpromienienie bólu w okolicy dotąd nigdy nie bolejącej, t. j. koło krętarza. Po 8 razie znaczna ulga, a po 10 zupełne ustąpienie rwy i dopiero teraz zaczyna chora odczuwać pieczenie po smarowaniu.

W tym przypadku odnieść należy wystąpienie rwy do poprzedniego urazu, mianowicie owego wspomnianego wybicia w stawie skokowym. To też polecono chorej w dalszym ciągu w domu wziąć się do leczenia następstw tego wybicia kąpielami, miesieniem i wcieraniem maści jodowej, aby się zabezpieczyć przed nawrotem rwy.

VIII. I s c h i a s n e u r a l g i c a d e x t r a (forma: ischiadica, suralis et peronaea). Klinika stała, 29/3—5/4 i 19/4—26/4 1898.

Józef S., lat 62, strażnik propinacyjny ze Złoczowa, wyznania mojżeszowego.

1) Od 2 miesięcy rwa prawostronna, bóle silne napadowe, chód utrudniony.

2) Dobrze zbudowany i odżywiony, bez zboczeń w narządach wewnętrznych. Miejsca boleśne najwięcej w dole kolanowym na łydce i około kostki zewnętrznej, mniej na pośladku. Miejsca pacierzowe na ostatnich kręgach lędźwiowych. Niedoczułość bólowa na kończynie chorej. Bóle napadowe znacznego stopnia.

3) Podczas pobytu w klinice przez dni 8 smarowany był 5 razy. Po 1 pomazaniu ulga, po następnych coraz większa, a po 5 pomazaniu znaczna poprawa, rwa prawie ustąpiła, utrzymuje się jedynie ból niewielki około kostki zewnętrznej. Chory był zmuszony wrócić do domu, więc przerwał leczenie, poczem po 2 tygodniach znowu się zgłosił i był leczony tym razem przez 7 dni i 5 razy smarowany. Opuścił klinikę w stanie zupełnie dobrym, chód swobodny, brak bólów. Wewnętrznie brał na bóle z początku leczenia: *Natrium salicyl.* + *Phenacetin.*

IX. I s c h i a s n e u r a l g i c a a m b i l a t e r a l i s[1]) (forma ischiadica suralis et peronaea). Klinika stała, 3/5—12/5 1898.

---

[1]) Obustronna rwa należy do rzadkości. Czy nie należy w tym przypadku winić zajęcia chorego? Szewc siedzi cały Boży dzień skurczony na zydelku jak w rondelku, i uciska sobie w sam raz oba nerwy kulszowe.

Semko K., lat 40, szewc z Uhnowa, wyzn. gr. kat.

1) Od 2 miesięcy rwa obustronna, większa po stronie prawej. Od 3 tygodni leży stale w łóżku.

2) Budowa średnia, odżywienie nieszczególne. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Miejsca bolesne na obu kończynach dolnych, więcej na prawej, znachodzą się na pośladkach, w dołach kolanowych na łydkach i koło kostek zewnętrznych. Objaw naciągania bardzo wyraźny i obustronny. Miejsc pacierzowych niema, bolesna jest tylko kość ogonowa. Niedoczułość dotykowa i bólowa na obu kończynach dolnych i to w większym stopniu na bardziej dotkniętej prawej, dalej w większym stopniu na podudziach niż na udach. Odruchy kolanowe wygórowane.

3) Przez 9 dni pobytu w klinice pomazany 6 razy. Dopiero po 3 posmarowaniu widoczna ulga. Po 6 smarowaniu brak objawów podmiotowych i przedmiotowych rwy, objaw naciągania zupełnie ustąpił. Wewnętrznie brał chory *Salipyrinę.*

X. Ischias neuritica sinistra (forma: ischiadica peronaea et suralis). Klinika przychodnia, 17/6—21/6 1893.

Franciszek R., lat 54, oficyalista prywatny we Lwowie, wyzn. rz. katolickiego.

1) Od 3 miesięcy rwa lewostronna, od razu silnie wystąpiła, już pierwszy miesiąc musiał leżeć, potem chodził, ale z wielką trudnością. Bóle przy chodzeniu i napadowe, zwłaszcza w nocy, bardzo silne. Dawniej cierpiał na postrzał (lumbago) po tejże stronie. Używał rozmaitych sposobów leczenia na rwę (okłady gorące, kąpiele siarczane, prąd stały, KJ. wewnętrznie itd.), jednak bez skutku.

2) Zbudowany średnio, odżywiony licho, mięśnie wiotkie. Nos mięsisty, naczynia włosowate na nosie i twarzy porozszerzane (przyznaje się, że nie gardził puharem). W płucach objawy rozedmy i nieżytu oskrzelowego. Miejsca bolesne wzdłuż całego nerwu kulszowego lewego, aż do łydki. W ostatnich dwu kręgach lędźwiowych i na kości krzyżowej boleśność przy ucisku, a równocześnie występuje ból aż do łydki idący „prętem“. Cała kończyna lewa chudsza, mięśnie bardziej wiotkie, niż na drugiej kończynie zdrowej. Objaw naciągania bardzo wybitny, nietylko przy przywodzeniu chorej kończyny ból w pacierzu i w nerwie, ale również podczas przywodzenia drugiej zdrowej kończynie ból w stosie pacierzowym. Na całej kończynie chorej i na pośladku niedoczułość bólowa.

3) Po pierwszem smarowaniu ulga wyraźna. Bólów napadowych w nocy nie było; noga w całości „rzeźwiejsza“. Po 3 smarowaniach bóle napadowe zupełnie ustały. Po chodzeniu dłuższem pojawia się eszcze ból, ale o połowę mniejszy, jak powiada chory. Objaw naciągania słabszy. Po 4 smarowaniach zaczyna chory odczuwać pieczenie

na łydce, gdzie przedtem podczas smarowania prawie nic nie czuł. Z powodu znacznego odczynu na skórze przerwa w smarowaniach. W następnych dniach kąpiele ciepłe, wewnętrznie salicylan sodowy, na nadżerki maść cynkowa. Zupełne ustąpienie bólów wszelkich, brak także objawu naciągania. Z powodu złego odżywienia skóry (przewlekłe zatrucie wyskokiem) nadżerki opierają się leczeniu gojącemi maściami i dla dokończenia leczenia chory został przyjęty do kliniki stałej. Przypadek ten wskazuje: że złe odżywienie skóry stanowić może przeciwskazanie do smarowań, przynajmniej względne, dalej, że w takim razie należy leczyć chorego już nie w poliklinice, lecz w klinice stałej, to jest, że chory winien stale leżeć. Chory ten prócz tego nie zachowywał się odpowiednio, odbywał w przerwach pomiędzy smarowaniami dłuższe podróże koleją i wózkiem i dużo chodził. Pomimo to jednak leczenie kwasem co do samej rwy wydało wynik bardzo dobry, przedłużyło tylko gojenie nadżerek na skórze.

Podczas 5 dni zastosowano 4 smarowania.

XI. I s c h i a s   n e u r i t i c a   s i n i s t r a (forma: ischiadica, suralis, peronaea, et plantaris), s c o l i o s i s   h o m o l o g i c a. Klinika stała, 19/2—25/3 1898.

Piotr S., lat 36, dozorca więzienny we Lwowie, wyznania rz. kat.

1) Od 6 miesięcy rwa lewostronna, od 3 miesięcy skrzywienie stosu pacierzowego i od tego też czasu leży w łóżku. Choroba ma być z przeziębienia.

2) Silnie zbudowany i dobrze odżywiony. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Miejsca bolesne wzdłuż całego przebiegu nerwu kulszowego lewego (na pośladku, w dole kolanowym, na łydce, koło kostki zewnętrznej i na podeszwie). Objaw naciągania wyraźny, podczas przywodzenia kończyny chorej do brzucha ból na pośladku i w stosie pacierzowym, to samo z drugą kończyną sprowadza ból jedynie w stosie. Miejsca pacierzowe na kręgach lędźwiowych. Bolesna też kość krzyżowa i kość ogonowa. Niepoczułość bólowa na kończynie chorej, oraz w całej lewej połowie ciała. Odruch kolanowy lewy słabszy, niż prawy; w stawie kolanowym i biodrowym lewym małe zesztywnienie. Z objawów ruchowych: znaczne upośledzenie chodu, drżenie kończyny; z wydzielniczych: pocenie się całego ciała, zwłaszcza lewej połowy; z odżywczych: wychudnienie wyraźne całej kończyny chorej. Skrzywienie się stosu pacierzowego w części lędźwiowej ku stronie chorej, czyli skrzywienie boczne jednoimienne (scoliosis homologica) II stopnia, to jest nie wyrównujące się w zupełności po zawieszeniu chorego. Bóle napadowe znaczne w nocy i we dnie.

3) Pobyt w klinice dni 35, a wśród tego pomazań kwasem solnym 10. Już po 1 pomazaniu wyraźna ulga podmiotowa, oraz silny odczyn na skórze. Po 3 pomazaniu bóle napadowe samoistne ustały

tylko występują przy chodzeniu i po zziębnięciu kończyny. Stos pacierzowy zupełnie nie bolesny przy ucisku. Po 5 pomazaniu żadnej bolesności nawet przy najsilniejszym ucisku w przebiegu nerwu kulszowego. Po 6 pomazaniu pokazało się rozpromienienie bólu w postaci nerwobólu międzyżebrowego nerwów XI i XII po tejże stronie lewej, które potem ustało po 4 dniach. Oprócz pomazywań zawieszania na przyrządzie Charcot-Moczutkowskiego dla wyrównania skrzywienia. Wewnętrznie: *Chinin. m.* + *Natr. salicyl.* w czasie bólów napadowych. Kąpiele ciepłe. Chory opuścił klinikę bez żadnych objawów przedmiotowych i podmiotowych rwy, lecz z małym jeszcze stopniem skrzywienia.

XII. Ischias neuritica sinistra (forma: ischiadica, peronaea et suralis), scoliosis homologica. Klinika stała, 7/3 do 10/3 1898.

Józef R., lat 46, roznosiciel telegramów we Lwowie, wyzn. rz. katolickiego.

1) Od 2 miesięcy rwa lewostronna, z powodu narażania się ustawicznego na wpływy powietrzne.

2) Srednio zbudowany i licho odżywiony. Narządy wewnętrzne, oprócz nieżytu oskrzelowego przewlekłego zmian nie okazują. Miejsca bolesne przedewszystkiem na łydce i około kostki zewnętrznej. Objaw naciągania wyraźny na kończynie chorej, przyczem ból w nerwie kulszowym na pośladku; druga kończyna przywodzona bez żadnego bólu. Miejsc pacierzowych brak zupełny. Nadczułość bólowa na kończynie chorej, zresztą innych zmian w czuciu niema. Odruch kolanowy lewy większy, niż prawy. Upośledzenie chodu, chory dłużej stać ani chodzić nie może, bo występuje ból znaczny w łydce i kończyna drży. Cała kończyna lewa wychudła. Skrzywienie stosu pacierzowego w części lędźwiowej ku stronie chorej I stopnia. Bóle napadowe częste i silne.

3) Pobyt w klinice dni 23; podczas tego pomazań kwasem 11. Po 1 smarowaniu ulga podmiotowa, bóle napadowe nie powtarzają się, tylko bóle po chodzeniu lub staniu dłuższem. Z powodu nadczułości bólowej smarowanie sprawia silne pieczenie. Po trzech pomazaniach przerwa dla uspokojenia rozdrażnionej skóry. Wówczas po sześciu dniach od rozpoczęcia leczenia na nowo bóle napadowe wróciły. Po 6 posmarowaniu bóle napadowe zupełnie ustąpiły, jeszcze bolesność przy ucisku na nerw kulszowy pozostała. Po 11 posmarowaniu bolesność przy ucisku już nigdzie nie da się wykazać. Chory ma chód o wiele swobodniejszy, również stać może długo bez utrudnienia. Skrzywienia stosu prawie nie widać. Prócz stosowania kwasu solnego brał chory kąpiele ciepłe, oraz wewnętrznie w czasie bólów napadowych salipyrinę. Chory opuścił klinikę po 11 smarowaniach, a po 23 dniach pobytu, następnie przedstawiał się co kilka dni jako chory

przychodni i wówczas można było stwierdzić rozpromienienie bólu w postaci nerwobólu udowego (neuralgia cruralis) na tejże kończynie lewej, które jednak było bardzo nieznaczne i niebawem ustąpiło. Zresztą stan dobry, dosyć powiedzieć, że może się oddawać zajęciom uciążliwym roznoszenia telegramów.

Zbierając wyniki spostrzeżeń wszystkich przerzeczonych 12 przypadków rwy, można ułożyć następujące zestawienie, które w krótkości da obraz nasilenia rwy, jej rodzaju, długości trwania, przyczyny możliwej, oraz czasu i skutku leczenia.

Na zasadzie powyższych przypadków można nabyć przekonania, że: (Patrz tab. str. 69).

a) pomazywanie kwasem solnym zgęszczonym jest środkiem odpowiednim i bardzo skutecznym w rwie;

b) każda rwa, czy to nerwobólowa, czy zapalna, nawet połączona ze skrzywieniem stosu pacierzowego, nadaje się do tego leczenia;

c) lżejsze przypadki rwy można leczyć ze skutkiem w poliklinice, cięższe wymagają leczenia w klinice, czyli, że w tych przypadkach chory winien leżeć stale w łóżku;

d) czas leczenia wynosił od 4—35 dni, ulga zazwyczaj występowała już po pierwszem smarowaniu, a wyleczenie rwy nawet ciężkiej po 4—10, 11 pomazywaniach kwasem solnym, skutek zaś bywał trwały;

e) w podanych dwunastu przypadkach działanie lecznicze smarowań kwasem solnym było bardzo dobre, dalsze doświadczenie pokaże wartość tego sposobu bądź co bądź zachęcającego do stósowania.

		mężczyzna kobieta	trwa miesięcy, tygodni.	leży — mies., tyg.	przyczyna	leczony w klinice, po liklinice	dni	smarowań	Skutek
I	I. neuralgica d. . . .	m.	4 t.	—	zaziębienie	p.	4	4	wyleczenie
II	I. neuralgica d. . . .	k.	5 m.	—	?	p.	2	1	znaczna poprawa
III	I. neuralgica d. . . .	m.	4 m.	—	zaziębb.	p.	4	4	wyleczenie
IV	I. neuralgica s. . . .	m.	3 m.	—	?	p.	4	4	»
V	I. neuralgica d. . . .	m.	6 m.	2 t.	zaziębb.	p.	5	4	»
VI	I. neuralgica s. . . .	m.	2 m.	2 t.	zaziębb.	p.	4	3	»
VII	I. neuralgica d. . . .	k.	4 m.	—	uraz	k.	20	10	»
VIII	I. neuralgica d. . . .	m.	2 m.	—	?	k.	8+7	5+5	»
IX	I. neuralgica ambilat. .	m.	2 m.	3 t.	uraz	k.	9	6	»
X	I. neuritica s.	m.	3 m.	—	zaziębb. i zatrucie wysk.?	p.	4	4	»
XI	I. neuritica s. scoliosis	m.	6 m.	3 m.	zaziębb.	k.	35	10	»
XII	I. neuritica s. scoliosis	m.	2 m.	—	zaziębb.	k.	23	11	»

W końcu winienem wyrazić żywą wdzięczność JP. Prof. Dr. Gluzińskiemu za pozwolenie korzystania z materyału klinicznego i za pomoc i poparcie w pracy.

VI.

Przyczynek do leukocytozy przy włóknikowem zapaleniu płuc.

Podał
Dr. Juliusz Zajączkowski,
elew kliniki lekarskiej.

W ostatnich czasach ukazało się wprawdzie wiele prac, traktujących o leukocytozie w chorobach zakaźnych, a w szczególności w zapaleniu płuc włóknikowem tak że w pewnym kierunku możnaby całą sprawę uważać na razie za dostatecznie omówioną; jednakowoż do dziś dnia zdania autorów są podzielone co do sposobu i czasu powstawania wogóle leukocytozy.

Löewit[1]) np. twierdzi, że tak zwana hiperleukocytoza bywa zwykle poprzedzoną rozpadem ciałek białych (leukolysis), czyli że przed leukocytozą powstać musi leukopenia, trwająca krótki czas. Doświadczalne prace na zwierzętach, zwłaszcza w ostatnich czasach praca Jacoba i Goldscheidera[2]), zapatrywanie to potwierdzają. Kliniczne badania w tym kierunku są trudne z tego powodu, że zawsze spotkać je może zarzut, iż badanie robiono zapóźno, chorzy bowiem zazwyczaj dostają się w ręce lekarza już w jakiś czas. choćby najkrótszy, po wybuchu choroby. Wobec tego wydaje mi się godnem ogłoszenia przypadek, który miałem sposobność spostrzegać w tutejszej klinice, a mogący stanowić przyczynek do poruszonej sprawy. Przypadek ten dotyczy chorego z zimnicą trzeciaczkową, u którego dla innych celów obliczano codziennie kilkakrotnie ilość ciałek białych, a u którego, po ustąpieniu napadów zimniczych i po zupełnem zni-

knięciu plasmodyów zimniczych ze krwi, wystąpiło zapalenie włóknikowe dolnego płatu płuca prawego.

Historya choroby w krótkości następująca:

Chory P. L., l. 21, wyrobnik, przyjęty do kliniki d. 14 marca 1898 r., dziedzicznie w żadnym kierunku nie obciążony, zawsze zdrów, z wyjątkiem cierpienia żołądkowego, objawiającego się od 16 roku życia, brakiem łaknienia, kwaśnemi odbijaniami po jedzeniu i dość częstemi nudnościami i wymiotami.

Przy końcu lutego 1898 r. zaczął chory skarżyć się na głuche bóle w podżebrzu lewem, na które jednak mało zwracał uwagi, a w pierwszych dniach marca dostał gorączki, poprzedzonej silnymi dreszczami; napad ten ustąpił po paru godzinach wśród obfitych potów. Na drugi dzień czuł się względnie zdrowym, był jednak nieco osłabionym, a 3 dnia wystąpił ponowny napad, który zmusił chorego do szukania pomocy w klinice.

Badanie wykazało: Chory wzrostu średniego, o budowie kośćca miernej i o miernem odżywieniu. Narząd oddechowy prawidłowy. Stłumienie serca w prawidłowych granicach; nad koniuszkiem stwierdzić można słaby szmer skurczowy obok I tonu. Tętno 65, dobrze napięte. Ciepłota 36·5

Brzuch płaski, nieboleśny, wątroba rozmiarów prawidłowych; śledziona powiększona, macalna, sięga na 2 palce poniżej łuku, miernie twarda, boleśna.

Ilość moczu (z 24 godz.) 1200 ctm.^{3} o c. wł. 1018, składu prawidłowego.

Badanie krwi wykazuje w preparacie świeżym: Ciałka czerwone układają się prawidłowo w ruloniki, nieznaczne różnice co do wielkości i kształtu; siateczka włóknika słabo rozwinięta, ilość ciałek białych niepowiększona, znaczna ilość plasmodyów zimniczych.

W preparacie barwionym (Triacid-Ehrlich, Eosin-Methylenblau). Bardzo nieznaczne różnice w zabarwieniu ciałek czerwonych, brak leukocytozy, ciała eozynochłonne obecne, znaczna ilość plasmodyów zimniczych.

Bezwzgl. liczba ciałek czerwonych	3,200,000
„ „ » białych	6,875
Odsetek hemoglob. podług Fleischla	65%
Wskaźnik zabarwienia	1

Ilość procentowa pojedyńczych rodzajów ciałek białych wynosiła:

wielojądrzastych	77·78%
jednojądrz. dużych	1·12%
„ małych	15·55%
formy przejściowe	4·44%
eozynochłonnych . . . . :	1·11%

Przebieg choroby:

15 marca ciepłota prawidłowa

16 „ 12 w poł. ciepłota 38·7°; chory ma dreszcze

2 pop. „ 39·6°

4 „ „ 39·2°

6 wiecz. „ 37·5° chory pokryty obfitym potem, skarży się na ból głowy.

17 marca ciepłota prawidłowa, chory osłabiony.

18 „ godz. 11½ r. dreszcze

„ 12 w poł. 38·8°

„ 2 popoł. 39·8°

„ 6 wiecz. 37·6°.

Oznaczanie ilości ciałek białych wykazało, że liczba ich wynosiła tak przed, jak i po napadzie od 6—8.000 w 1 mm³.

Po stwierdzeniu toru gorączki, podano choremu 21-go marca 0·35 grm. chininy, 3 proszki na dzień; napady nie powtórzyły się więcej tak, że chory, czując się zdrowym, zamierzał 24 marca, to jest w 6 dni po ostatnim napadzie, opuścić klinikę.

Oznaczanie ilości ciałek białych krwi codziennie w dniach tych dokonywane, wykazało: 19-go III. 6,780, 20-go III. 5,650, 21-go III. 6,420, 22-go III. 5,937, 23-go III, **9,218**, **24-go III**, **14,687**. 25-go III. **15,312**.

Znaleźliśmy więc zupełnie niespodzianie zwiększanie się stopniowe liczby ciałek białych w dniach 23, 24 i 25 marca, co tem bardziej nas zastanawiało i zwracało naszą uwagę, że działo się to wśród braku wszelkich zboczeń w ustroju, mogących dać powód do leukocytozy i że u innych chorych po napadach zimniczych znachodziliśmy zazwyczaj raczej zmniejszenie, aniżeli zwiększenie ilości ciałek białych.

Badanie preparatu świeżego krwi w tych dniach wykazało: Ciałka czerwone krwi układają się prawidłowo w ruloniki, siateczka włóknika dość dobrze rozwinięta, ilość ciałek białych zwiększona, dość znaczna ilość płytek Bizozzera, plasmodyów zimniczych brak.

Stan podmiotowy chorego był zupełnie prawidłowym, łaknienie utrzymane, nie skarżył się on na żadne dolegliwości, nie kaszlał; ciepłota ciała, mierzona co 2 godz. wahała się między 36·5 a 36·9° C.

Ilość moczu około 1350 ctm.³, c. wł. 1019, bez białka, chlorki prawidłowe. Chory, jako ozdrowieniec chce opuścić

klinikę, gdy nagle w nocy z 25 na 26 marca wystąpiły silne dreszcze, a ciepłota o godz. 6-tej rano wynosiła już 39·0°, o 8-mej 39·7°, o 12-tej 39.2°, o 4-tej 40·1°, o 6-tej 39·5°, badanie zaś wykazało rozpoczynające się zapalenie włóknikowe dolnego płatu płuca prawego.

Teraz stało się nam jasne, co zapowiadała i do czego się odnosiła ta leukocytoza, wzrastająca od 3 dni wśród zupełnego dobrego stanu zdrowia pacyenta.

Przebieg dalszy zapalenia płuca był zupełnie prawidłowy; w 7-mym dniu nastąpił zupełny przełom, a leukocytoza neutrofilna trwała, jak zwykle, przez cały czas trwania choroby, wahając się co do liczby ciałek białych między 20,313—27,968; powrót składu krwi do prawidłowego w kilka dni po przełomie.

W opisanym przypadku spostrzegaliśmy zatem pojawienie się leukocytozy na 3 dni przed wystąpieniem wszelkich objawów zapalenia włóknikowego płuca.

Dotychczas, jak już wyżej wspomnieliśmy, jest rzeczą nierozstrzygniętą, kiedy właściwie występuje leukocytoza przy zapaleniu włóknikowem płuc. W sprawie tej już Limbeck [3]) przypuszczał, że przy zapaleniu włóknikowem płuc leukocytoza poprzedza zmiany anatomiczne w płucach; Türck [4]) znalazł w przypadku, który spostrzegał, w 12 godzin po wystąpieniu dreszczów 26,400 ciałek białych, tak samo Rieder [5]), Laehr [6]) i Biegański [7]) znachodzili w pierwszych początkach zapalenia płuc włóknikowego znaczne ilości leukocytów. Spostrzeżenia te wyżej wspomnianych autorów jednak ani potwierdzają ani nie zbijają hipotezy Löwita [8]), który występowanie hiperleukocytozy czyni zawisłem od poprzedniego zmniejszenia się ilości ciałek białych (leukolysis); czyli, że według tej teoryi, każdą hiperleukocytozę musiałaby z początku poprzedzać leukopaenia; spostrzeżenia te kliniczne, dlatego nie dają dostatecznego rozwiązania, gdyż wszystkie były robione już w krótszy lub dłuższy czas po rozpoczęciu choroby. Z drugiej strony z spostrzeżeń klinicznych znów na korzyść zapatrywań Löwita możnaby przy-

toczyć pracę Picka [9]), w której on, na podstawie jednego przypadku, twierdzi, że w początkach zapalenia włóknikowego płuc występuje zmniejszenie liczby ciałek białych.

Nasze zaś spostrzeżenie wykazując, że 3 dni przed wystąpieniem wszelkich objawów chorobowych już przychodziło do stopniowego zwiększenia ilości leukocytów, pozwalałoby twierdzić: 1) że leukocytoza w zapaleniu płuc występuje na kilka dni przed wybuchem choroby, a więc już w okresie wylęgania choroby (stadium incubationis); 2) że, mimo kilkakrotnego codziennego badania liczby ciałek białych krwi przez dłuższy czas przed wybuchem choroby i powstaniem leukocytozy, nie stwierdziliśmy leukopaenii.

Literatura.

1. Löwit. Studien zur Physiologie u. Pathologie des Blutes und der Lymphe. Jena, 1892.
2. Goldscheider u. Jakob. Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschrift f. klin Med. 1894
3. Limbeck. Grundriss einer klin. pathol. d. Blutes, 1896.
4. Türck. Klin. Untersuchungen über das Verhalten d. Blutes bei Infections-Krankheiten. 1898.
5. Rieder H. Ueber d. sumarische Verhalten d. weissen Blutzellen bei Influenza, croupöser und catarrhalischer Pneumonie. Münchener med. Wsch., 1892.
6. Laehr. Ueber das Auftreten von Leukocytose bei der croupösen Pneumonie. Berliner klin. Wsch., 1893.
7. Biegański W. O leukocytozie przy zapaleniu płuc włóknikowem. Przegląd lek. 1894 i Deutsches Archiv f. klin. med., 1894.
8. Löwit l. c.
9. Pick G. Klin. Beobachtungen über die entzündliche Leukocytose. Prager med. Woch., 1890.

VII.

O wpływie na organizm powolnego sączenia się płynu surowiczego z jamy brzusznej kanałem, pozostałym po nakłóciu trójgrańcem.

Podał

Dr. Juliusz Marischler,

asystent kliniki lek.

Wśród pracy nad badaniem przemiany materyi przy ustępującej i wzrastającej puchlinie brzusznej (ascites), którą wspólnie z Drem Ozarkiewiczem w klinice podjęliśmy, a która później drukiem ogłoszoną będzie, spostrzegałem jeden fakt, zasługujący na podniesienie. Zdarza się mianowicie nieraz, że przy wypuszczaniu płynu z jamy brzusznej nie jesteśmy w stanie tego płynu w zupełności wypuścić z powodu zatkania się trójgrańcem, bądź skrzepem, w samym płynie się znajdującym, bądź też jelitem lub siecią, tak, że czasem i większa część tego płynu pozostaje w jamie brzusznej. Po założeniu opatrunku płyn zaczyna się kroplami dalej sączyć przez kanał, powstały z nakłócia trójgrańcem, zazwyczaj tak długo, dopóki nie nastąpi całkowite zwolnienie powłok brzusznych. Otóż zauważyłem, że w tych przypadkach występuje nagły spadek sił, chorzy coraz gorzej wyglądają i szybko chudną. Zajmując się, jak to wspomniałem, badaniem przemiany materyi przy wzrastającej puchlinie brzusznej (ascites)

i po wypuszczeniu płynu, mogłem w jednym przypadku tego rodzaju oznaczyć przemianę materyi. Z góry muszę nadmienić, że chorzy z puchliną brzucha (ascites), pomimo dobrego chłonienia w przewodzie pokarmowym, odznaczają się tem, że azotu w prawidłowy sposób nie przerabiają, zatrzymując go w dość znacznej ilości (2—5 grm. *pro die)* w ustroju. Trudno przypuścić, żeby chorzy ci zużytkowywali zatrzymany azot na odnowienie i wzrost swych komórek. Zatrzymują oni w części substancye azotowe, spotrzebowując je na wytworzenie płynu przesączynowego; większa zaś część pozostaje w roli, że tak się wyrażę, biernej. Dowody takiego zachowania się ustroju mamy i w innych chorobach wyniszczających, jak to wykazali Moraczewski, Schöpp i inni. Otóż pokazało się, że nakłócie (punkcya), wykonane zupełnie prawidłowo, pobudza ustrój chorego do żywszej przemiany substancyj azotowych. Chorzy po nakłóciu więcej wydzielają azotu moczem, jak przed niem, mimo, że chłonienie w przewodzie pokarmowym pod względem azotu wybitniejszych zmian nie doznaje. W przypadkach łagodnych, gdzie płyn w jamie brzusznej albo wcale albo bardzo wolno się napowrót nagromadza, możemy dłuższy czas spostrzegać tę żywszą przemianę azotu; w ciężkich zaś, — gdzie płyn szybko się na nowo gromadzi, mogliśmy zauważyć podobny objaw tylko w pierwszym lub drugim dniu po nakłóciu; w tych bowiem przypadkach substancye białkowe zużywa ustrój przy wytworzeniu na nowo płynu przesączynowego.

Cóż się dzieje z przemianą azotu, jeżeli płyn kroplami po niezupełnej punkcyi wypływa i czy możemy znaleść w przemianie materyi wytłómaczenie dla tego spadku sił i wychudnienia, o którem wyżej wspomniałem? W przypadkach tych mamy zjawisko na pozór paradoksalne; przychodzi bowiem do utraty moczem większej ilości azotu, niż chory pokarmem wprowadził. Mogłoby się zdawać, że chory tracąc już płynem, odpływającym kroplami, dość znaczne ilości azotu, będzie moczem mniej azotu wydzielał; tymczasem sprawa odbywa się przeciwnie. Strata ta podwójna azotu

odbić się musi na ogólnym stanie chorego, a obraz przemiany materyi staje się charakterystycznym dla choroby wyniszczającej, t. j. że chory wydziela więcej azotu niż go pobiera.

W tem zjawisku mamy dostateczne wytłómaczenie spostrzeżenia klinicznego, oraz i praktyczną wskazówkę, że podobne wyciekanie kroplami płynu przesączynowego przez czas dłuższy nie jest obojętne dla ustroju i powstrzymać je należy.

VIII.

Pierwszy stwierdzony w Galicyi przypadek *anchylostomiasis*

podał

Prof. Dr. Gluziński.

(Według demonstracyi na posiedzeniu Tow. lekar. lwow. w dniu 17 czerwca b. r.).

Do demonstracyi, którą zamierzam na dzisiejszem posiedzeniu przedstawić, muszę dodać słów kilka objaśnienia.

W dniu 5 czerwca b. r. zgłosił się do kliniki ten oto chory, uderzający bladością swych powłok zewnętrznych, który podał o swem zdrowiu następujące wskazówki: liczy lat 34, żonaty, ojciec jednego dziecka. Dziedzicznie nie obciążony w żadnym kierunku. Cieszył się zawsze najlepszem zdrowiem i pracował ciężko. Pierwsze objawy chorobowe spostrzegł w maju r. z. Po „przeziębieniu", jak podaje, wystąpił ból glowy, barwa skóry zaczęła się zmieniać, przyjmując odcień „żółtawy". W czerwcu r. z. zauważył podupadanie na siłach, przy pracy męczył się, doznawał kłócia w lewej stronie klatki piersiowej, aż w marcu b. r. postępujące osłabienie zmusiły go do zaniechania dotychczasowych zajęć. Badanie, obok silnego stopnia niedokrewności, o której niżej wspomnę, wykazało lekkie przytłumienie w szczycie lewego płuca przy prawidłowych szmerach oddechowych; zrosty opłucnowe lewostronne po przebytem zapaleniu opłucnej; przemieszczenie serca na stronę prawą, jako następstwo

zapalenia opłucnej i przytrzymania w miejscu przesuniętem serca przez zrosty opłucnowo-osierdziowe. Zresztą wynik badania innych narządów był ujemny. Zmianami temi trudno sobie wytłómaczyć ten stopień niedokrewności, który Szanowni koledzy widzą u tego chorego. Dodać muszę, że badanie żołądka wykazało chemiczną i mechaniczną prawidłową jego czynność, że chory ten nigdy krwotoków, ani żołądkowych, ani jelitowych nie miał, że i poprzednio i w klinice posiadał łaknienie bardzo dobre i odżywiał się należycie, a resorbcya w przewodzie pokarmowym, jak badanie w tym kierunku w klinice przez Dra Marischlera przeprowadzone wykazało, jest u chorego zupełnie prawidłową.

Dla dokładności nadmieniam, że w kiszce stolcowej nic nieprawidłowego nie znaleźliśmy, mocz składu prawidłowego, a stan bezgorączkowy.

Jednem słowem nie znaleźliśmy nigdzie w ustroju podstawy dla wytłómaczenia tego stopnia niedokrewności, którą widziano u naszego chorego. Czy więc mamy przed sobą pierwotną złośliwą niedokrewność Biermera? Pojęciu temu sprzeciwiałby się wynik badania krwi, który jest następujący:

Ilość ciałek czerw.	2,104.000
„ „ biał.	10.400
% haemoglobiny	31.

Ciałka czerwone bledsze, słabiej się barwiące, poikilocytosis dość wybitna.

Ciałka białe odsetkowo:

Wielojądrzastych	49%
Jednojądrzastych	3%
Limfocytów	20%
Przejściowych	4%
Eozynochłonnych	*24*%

Na przeszło 300 białych ciałek znaleziono 1 normoblast.

Wynik badania krwi daje pewne cechy, na które uwagę zwrócić muszę. Z jednej strony mamy oligocytemię, z drugiej odsetek hemoglobiny wypada niepomiernie mniejszy, niżby to odpowiadało samemu pomniejszeniu ciałek czerwonych.

Mamy zatem i oligocytemię i oligochromemię, czyli charakter krwi bledniczej, a nie niedokrewności złośliwej pierwotnej. Nadto nie znaleźliśmy wcale, mimo skrzętnego poszukiwania, wielkich ciałek czerwonych z jądrami (megaloblastów). Co do ciałek białych, to uderzyła nas wielka ilość ciałek eozynofilnych. Wprawdzie eozynofilię i to dość znaczną stwierdzamy w rozmaitych postaciach niedokrewności pierwotnej i następowej; ale stopień eozynofilii w tym przypadku jest tak znaczny, że po pierwszym wyniku tego badania musiała być zwrócona uwaga na stany chorobowe, które z jednej strony sprowadzają tak silną niedokrewność, a z drugiej tak znaczną eozynofilię.

Myśl musiała być zwróconą na pasorzyty, szczególnie żyjące w przewodzie pokarmowym, a z nich głównie na dwa, t. j. na brózdogłowca szerokoczłonkiego *(botriocephalus latus)* i na tęgoryca dwunastnicy *(anchylostomum duodenale)*. Wprawdzie u nas w Galicyi obydwa te pasorzyty dotąd nie były stwierdzone, a tęgoryjec dwunastnicy również i dalej na wschodzie Europy nie został wykazany; jednak wynik badania stolców naszego chorego potwierdził wnioski, dające się wysnuć z badania krwi, znaleźliśmy bowiem w odchodach tego chorego przyczynę jego niedokrewności, stwierdziwszy jaja tęgoryjca dwunastnicy *(anchylostomum duodenale)*.

Jaja te, które najprzód na rysunkach, zdjętych przez Dra Eljasza-Radzikowskiego z natury, — kolegom pokażę, — przedstawiają nam dwa obrazy swego rozwoju, t. j. pierwsze pięć rysunków odnoszą się do rozwoju jaja w przewodzie pokarmowym, drugie zaś cztery przedstawiają rozwój dalszy już na zewnątrz ustroju, t. j. w kale, umieszczonym w odpowiednich warunkach, zatem w kale wilgotnym, w ciepłocie 25° R przy dostępie tlenu — rozwój dalszy aż do wytworzenia się liszki (larve), czekającej już tylko by się dostać do przewodu pokarmowego i rozwinąć się w gotowego pasorzyta.

Te same obrazy rozwoju jaja mają koledzy *in natura* (pod mikroskopami). Pod lupą zaś znajdziecie już pojedyncze

okazy samego pasorzyta — samicę i samca, które otrzymaliśmy po zastósowaniu wyciągu paprotki *(extr. filic. maris)*. Przy oglądaniu preparatów mikroskopowych stwierdzą koledzy, jak to jest ogólnie znanem, że w stolcu naszego chorego znajdują się także liczne kryształki Charcot-Leydena. Wobec krótkości czasu, przeznaczonego w naszem Towarzystwie na objaśnienia przy demonstracyach, a zwłaszcza wobec znanej już kolegom sprawy, wdawać się nie będę w historyczny jej rozwój. Wspomnę tylko, że w r. 1840 pierwszy Griesinger wykazał sekcyą przyczynę tak zw. *Chlorosis egyptiana*, znajdując podczas sekcyi w przewodzie pokarmowym tęgoryjca dwunastnicy *(anchylostomum duodenale)*. Z Egiptu przeniósł się pasorzyt do Włoch. Właściwe zainteresowanie świata lekarskiego tą sprawą datuje się od roku 1879, gdy znaczna część robotników, zajętych przy kopaniu tunelu św. Gotarda, uległa działaniu tego pasorzyta. To dało, jak wiemy, powód do poszukiwań dalszych i to z wynikiem niespodziewanie dodatnim, wyjaśniającym stany chorobowe, znane wprawdzie już dawno w Europie, a napróżno do tej chwili szukające wytłómaczenia. Dopiero po znalezieniu w przewodzie pokarmowym tęgoryjca dwunastnicy przekonano się o przyczynie choroby grasującej między górnikami w kopalniach węgla, a zwanej *Anaemia montana;* to samo stało się z niedokrewnością u robotników zajętych w cegielniach.

Ze spostrzeżeń dotychczas ogłoszonych można już dzisiaj stworzyć sobie obraz geograficznego rozmieszczenia tego pasorzyta. Obok ojczyzny jego w krajach podzwrotnikowych, a wogóle w Afryce, Ameryce południowej (Brazylia), niektórych miejscach Azyi (Japonia) — w Europie szerokie dość obszary uległy zakażeniu. Kopalnie węgla we Włoszech, na Węgrzech, w Austryi, Niemczech, Francyi, Belgii i Anglii, lub pola obrócone na cegielnie, (szczególniej w okolicach Kolonii i Akwizgranu) stanowiły glebę podatną. Z kopalń węgla, w których przeważnie ludność nasza pracuje, jak: w Morawskiej Ostrawie, Sierszy, Jaworznie, z kopalń

na Ślązku pruskim lub z Dąbrowy górniczej w Król. polskiem, spostrzeżeń nie mamy.

W czasie mej asystentury w klinice krakowskiej badałem stolce w 2—3 przypadkach u górników z Sierszy z wynikiem ujemnym. Przypadek zatem ten, który kolegom przedstawiam, jest pierwszym stwierdzonym w Galicyi, i jestto jeden z powodów, dla którego postanowiłem spostrzeżeniem tem z kolegami się podzielić.

Powód następny — to etyologia w naszym przypadku. Jest to robotnik, który nigdy w żadnej kopalni węgla ani w cegielni nie pracował i nie w Europie nabył tej choroby. Jest on wychodźcą naszym, który przed 4-ma laty wyemigrował z rodziną swoją, złożoną z żony i dziecka, do Brazylii. Tam w prowincyi St. Paolo, wraz z 20-tu innemi rodzinami z Galicyi osiadł, znalazłszy, podobnie jak inni zajęcie w plantacyach kawy. Zadaniem ich było pielenie kawy, do czego używali rodzaju rydla, przyczem jednak stale ręce ich były powalane ziemią. W południowej godzinie spożywali na polu obiad, nie myjąc się naturalnie poprzednio. Brazylia, jak wiemy, jest jednym z krajów, w którym niejako endemicznie znajduje się tęgoryjec dwunastnicy *(anchylostomum duodenale)*, a stosunki tamtejsze w tym kierunku mamy opisane w rozprawie Lanza.

Cóż dziwnego, że wśród tych warunków wychodźcy nasi w pewnych okolicach Brazylii zapadają na tę chorobę, a do jakiego stopnia, dowiadujemy się od tegoż chorego, który opowiada, że połowa z tych 20-tu rodzin emigrantów tak są chorzy jak i on, nie wyłączając kobiet i dzieci.

Leczyć się wcale nie próbują, a podupadając coraz bardziej na zdrowiu, instynktownie albo zabierają swoje rodziny i przenoszą się do zdrowszych okolic, lub też, stawszy się niezdolnymi do pracy, wracają do kraju, jak to zrobił nasz chory wraz z swoją żoną i dzieckiem, które, jak podaje, mają być zdrowe.

Wnosząc z opowiadania pacyenta, chorych ochotników

do wracania jest więcej, a ma to nastąpić w jesieni b. r. po zbiorze kawy.

Dwa zadania wobec tego faktu się nasuwają; jedno jak zapobiedz, by wychodźcy ci w Brazylii się nie zarażali, a zaraziwszy się, odpowiednio leczyli? zadanie, które mogłoby wziąść w rękę zawiązane towarzystwo emigracyjne. Drugie zadanie dotyczy naszych stosunków sanitarnych, aby ci chorzy wychodźcy, powracając, nie stali się rozsadnikami choroby, dotąd u nas nie stwierdzonej, co przy braku zamiłowania do czystości u naszej ludności wiejskiej i robotniczej, przy pierwotnym sposobie składania wydalin swoich, nie tak trudno mogłoby nastąpić.

To przyczyna druga, dla której uważałem za rzecz odpowiednią przypadek ten kolegom przedstawić i do szerszej wiadomości podać.

O dalszym losie chorego po przeprowadzeniu leczenia nieomieszkam kolegów pawiadomić [1]).

---

[1]) Po podaniu 10 grm. wyciągu paprotki (*ext. filic mar.*) pasorzyty odeszły z kałem, a od dwóch tygodni jaj w stolcu wykazać nie można Stan chorego znacznie się już poprawił.

IX.

Przemiana materyi w czterech przypadkach ciężkiej niedokrewności.

Podał

Dr. W. Moraczewski.

Chociaż obraz kliniczny niedokrewności złośliwej *(anaemia perniciosa)* bywa rozmaity, a przyczyny, wywołujące ciężkie zaburzenia we krwi, różne być mogą, to przecież wolno pewne postacie niedokrewności nazwać mianem niedokrewności złośliwej i odgraniczyć je dość wyraźnie od postaci innych. Nie wszyscy godzą się na to, aby niedokrewność tylko wtedy nazywać zgubną, gdy prowadzi do zgonu, bo znane są przypadki, w których bardzo ciężka niedokrewność wyleczyć się dała, a mniej ciężka kończyła się śmiercią. Rozmaite sposoby odróżniania, wprowadzane przez badaczów krwi, zawiodły nasze oczekiwania; ani rozmaitość ciałek czerwonych (poikilocytoza), ani obecność we krwi ciałek olbrzymich (megaloblasty), ani liczba ciałek jądra zawierających nie dała pewnego kryteryum. Co więcej, wszelka ciężka niedokrewność, spowodowana bądź to przez zaburzenia w przewodzie pokarmowym, bądź przez nowotwór albo czerwie, może wywołać zmiany we krwi, które radzibyśmy zarezerwować tylko dla niedokrewności złośliwej.

Wszystko to, co wyżej mówimy, wyraził i uzasadnił Krokiewicz w czerwcowym zeszycie *Przeglądu lekarskiego*.

Ponieważ w danym przypadku zajmowało nas zachowanie się ustroju raczej ze stanowiska ekonomiczno-fizyolo-

gicznego, niż z klinicznego, zatem pozostawiając bez krytyki zdania o dokładnem określeniu niedokrewności, uważaliśmy taką niedokrewność za złośliwą, która wykazywała przebarwienie ciałek czerwonych, rozmaitość ciałek, ciałka jądrzaste, dalej taką, w której ilość hemoglobiny wynosiła około 20%, a ilość ciałek krwi około jednego miliona.

Zbytecznem byłoby dodawać, że nie lekceważyliśmy objawów klinicznych. Kto zna przemianę materyi, temu nie trzeba dowodzić, jaką olbrzymią zmianę wywołać mogą zaburzenia w przewodzie pokarmowym, brak łaknienia i t. p. Stanowisko nasze, jako chemika, pozwalało nam tylko, nie wchodząc zbytecznie w powody choroby, badać ustrój, który miał taki, a nie inny skład krwi i dochodzić, czy ten skład krwi sam przez się warunkuje pewne zmiany w przemianie materyi, czy też nie.

Zbyt wiele z doświadczeń takich spodziewać się nie można. Metody nasze są bardzo pierwotne i nie pozwalają nam np. odróżnić azotu wydzielonego z kałem od azotu nie wchłonionego. Azot wydzielony może być azotem żółci i azotem nabłonków. Pierwszy ma prawo być wziętym w rachubę przemiany materyi, drugi nie; a przecież podziału tego robić nie możemy. Dałem próbkę trudności napotykanych. Gdybyż choć wyniki były nie dwuznaczne. Ale nadmierne wydzielanie azotu spotykamy w tak licznych przypadkach, że samo oznaczenie azotu żadnych wskazówek nam nie daje. Czasem nawet chlorki i fosfor, skombinowane z oznaczaniem azotu, wątpliwości tych nie usuną. I dopiero oznaczenie innych składników, jak siarka, wapno, rzuca światło na rodzaj procesu, czasem dopiero całość pozwala nam orzec coś stanowczego.

Ponieważ zajmowaliśmy się dawniej przemianą materyi w bladaczce i w raku i pewne wyraźne różnice w zachowaniu się chlorków zauważyć się dały, sądziliśmy przeto, że zbadanie niedokrewności w tym samym kierunku zapełni lukę w naszych doświadczeniach i jednocześnie przyczynić się zdoła do charakterystyki tej zagadkowej choroby.

Przypadki, z których zdać sprawę zamierzamy, były spostrzegane w klinice prof. Gluzińskiego, któremu należy się serdeczne podziękowanie za wskazówki i pomoc, ułatwiająca doświadczenia nasze na każdym kroku. Asystent kliniki Dr. J. Marischler wziął na siebie część doświadczeń i jako główny wspólnik naszej pracy przyczynił się do rozszerzenia naszych badań i uzupełnienia szczegółów, których wykonanie przechodziłoby siły jednego pracownika. Metody badania, dotyczące zarówno podawawania pokarmów, jak i analizy w najobszerniejszym zakresie, zgadzały się we wszystkich szczegółach z poprzednio przez nas używanemi i wielokrotnie opisanemi. *(Arch. Virchowa, Zeitschrift für klin. Med. etc.)*.

Przypadek pierwszy dotyczył kobiety 35-letniej, która od dłuższego czasu cierpiała na zaburzenia w przewodzie pokarmowym. W czasie naszych doświadczeń wykazywała wysoki stopień niedokrewności, 27% hemoglobiny, 1,000.000 ciałek czerwonych, 6900 ciałek białych, z których 39% neutrofilowych, 55% limfocytów, 5% eozynochłonnych. Sok żołądkowy oddziaływał obojętnie i nie trawił za dodaniem kwasu solnego. W narządach zmian żadnych nie było. Chora po kilku tygodniach opuściła klinikę i zmarła w szpitalu.

Przemiana materyi, którą przez dni osiem badano na chorej, wykazała następujące szczegóły: W pierwszym okresie badania przy pożywieniu złożonem z mleka, kakao, rosołu i bułki, zawierającem 4·2 grm. azotu, 0·9 grm. chloru, 1 grm. fosforu i 0·7 grm. wapna, chora wydzielała 7 grm. azotu, 1 grm. chloru, 1·3 grm. fosforu, 1·1 grm. wapna. Zatem traciła 2·8 grm. N, 0·1 grm. Cl, 0·3 grm. P, 0·4 grm. Ca, — albo w odsetkach spożytego przeszło 60% N, 11% Cl, 30% F, 60% Ca.

Z zestawienia tego wynika, że najwięcej traciła azotu i wapna, a najmniej chloru. Jeżeli rozważymy, że na 100 grm. azotu w pożywieniu przypadało 20 grm. chloru, 25 grm. fosforu i 17 grm. wapna, a w wydzielinach na 100 grm. N — 14 grm. Cl, 19 grm. P i 16 grm. Ca., to prze-

konamy się, że wapno prawie na równi z azotem wydzielane było, że natomiast chlorki bardzo wyraźnie były zatrzymywane.

Drugi okres trwał dni cztery. Pożywienie zawierało 6·3 grm. N, 1·4 grm. Cl, 1·3 grm. P, 1·2 grm. Ca. Chloru wydzielała przeciętnie: 6·6 grm. N, 1 grm. Cl, 1·4 grm. P, 0·9 grm. Ca.

Wydzielała zatem nadmiernie azot i fosfor, zatrzymywała zaś wapno i chlor. — 0·3 grm. azotu odpowiadają 5% N spożytego, 36% spożytego chloru uległo zatrzymaniu, 9% spożytego fosforu straciła chora, zatrzymała 20% spożytego wapna. Ponieważ w pożywieniu przypadało na 100 grm. N 22 grm. Cl, 21 grm. P, 19 grm. Ca, a w wydzielinach na 100 N — 15 grm. Cl, 22 grm. P. 14 grm. Ca, zatem w drugim okresie wapno uległo zatrzymaniu, wprawdzie nie tak znacznemu jak chlor, ale w każdym razie dość wyraźnemu.

Cały ten przypadek, z którego podaliśmy przeciętne liczby, wykazuje bardzo wyraźne zatrzymanie chloru; zatrzymanie to występuje w obu okresach. Nadmierne wydzielanie azotu i fosforu również jest stałym objawem, natomiast wapno, bardzo obficie wydzielane w pierwszym okresie, uległo nieznacznemu zatrzymaniu w drugim. W pierwszym okresie chora traciła stosunkowo dużo azotu, w drugim przy zmianie dyety i powiększeniu ilości azotu w pożywieniu o niecałe 2 gramy strata azotu stała się nieznaczna, możnaby mówić o równowadze azotowej. Świadczy to o bardzo niewielkiej potrzebie ustroju, skoro dwa gramy azotu już wystarczały na pokrycie potrzeb. Ponieważ chora dręczona była przez cały czas doświadczeń przez biegunkę, więc nie zawsze udawało się oddzielać mocz od kału. Tym sposobem pozbawieni byliśmy możności orzeczenia czegokolwiek o sprawności i chłonieniu w jelitach.

W drugim przypadku mieliśmy do czynienia z chorym, którego przeszłość wykazywała ciężkie zaburzenia żołądkowe. Stan obecny nie przedstawiał żadnych zmian w narządach wewnętrznych, oprócz braku kwasu solnego w żołądku. He-

moglobiny było 19% do 24%, liczba ciałek czerwonych 950.000—1,075.000, białych 7500—3280, przeważały limfocyty 74—79%, jednojądrzastych dużych było 2%, jednojądrzastych małych 16—14%, eozynochłonnych 4—2%. Ciepłota i tętno były zawsze prawidłowe. Mocz nie zawierał ani białka, ani cukru.

Pod wpływem dyety stan chorego znacznie się polepszył. Chociaż w początku badania ilość barwnika krwi była niższa, niż w poprzednim przypadku, jednak chory wyzdrowiał.

Badanie przemiany materyi odbywało się w początku choroby, kiedy krew wykazywała poikilocytozę, a hemoglobina wahała się między 19—20%.

Pożywienie składało się w pierwszym okresie z 6·74 grm. azotu, 3·85 grm. chloru, 1·55 grm. fosforu, 1·07 grm. wapna i 0·68 siarki, w tym czasie chory wydzielał: 8·72 grm. N, 4·82 grm. chloru, 1·71 grm. P, 1·74 grm. Ca 0·521 grm. S., zatem tracił 2 grm. N, 1 grm. Cl, 0·20 grm., P, 0·7 grm. Ca, a zatrzymywał 0·14 grm. siarki dziennie (liczby przeciętne).

Wynosi to w procentach pożywienia stratę: 30% N, 25% Cl, 12% P, i 40% Ca, oraz zysk 20% siarki. Jeżeli na 100 grm. N w pożywieniu przypadało 58 grm. chloru, 22 grm. fosforu, 16 grm. wapna, 10 grm. siarki, a w wydzielinach na 100 grm. N, — 53 grm. chloru, 19 grm. fosforu, 20 grm. wapna i 6 grm. siarki, to widocznie chory tracił przeważnie wapno i azot, a stosunkowo skąpo wydzielał chlorki, fosfor i siarkę.

Kał w tym przypadku był stały i zawierał prawidłową ilość azotu, 1·6 grm. na dzień [1]).

W drugim okresie podnieśliśmy pożywienie na 9·87 grm. N, 5·04 grm. Cl, 1·95 grm. P, 1·22 grm. Ca, 0·937 grm. siarki, wydzielanie było w tym czasie: 9·08 grm. N,

---

[1]) 1·61 grm. N, 0·18 grm. Cl, 0·73 grm. P, 1·67 grm. Ca, 0·011 grm. S.

3·96 grm. Cl, 1·84 grm. P, 1·26 grm. Ca, 0·67 grm. S., zatem wszystkie składniki prócz wapna uległy zatrzymaniu. Dodajmy, że kał był w tym okresie uboższy trochę w azot, niż dawniej, że wykazywał zresztą prawidłowe stosunki [1]), prócz niezwykle wielkiej ilości wapna, które powinno dwa razy więcej wynosić, niż ilość fosforu, wynosi zaś w tym przypadku 2·5 i 4 razy tyle.

W odsetkach pożywienia zatrzymywanie wyraża się jak następuje: 0·8 grm. N, czyli 9%, 1·1 grm. chloru, czyli 22%, 0·1 grm. P, czyli 5%, 0·3 grm. siarki, czyli 30%, oraz stratę 0·04 grm. wapna, czyli 3%.

Już z tych zestawień widać, że wapno obficiej było wydzielane, a natomiast najsilniejszemu zatrzymaniu uległy chlorki. Jeżeli zważymy, że na 100 grm. N w pożywieniu przypadało 52 grm. Cl, 19 P, 12 Ca i 9 S, a w wydzielaniu 44 grm. Cl, 20 grm. P, 14 Ca i 7 S, to z liczb powyższych jeszcze wyraźniej widać zatrzymywanie chlorków, oraz nadmierne wydzielanie wapna.

W tymże przypadku badaliśmy wydzielanie siarki, przyczem oznaczaliśmy zarówno ogólną siarkę, to jest siarkę mineralną, siarkę związaną z ciałami aromatycznemi i siarkę tak zwaną nieutlenioną, albo organiczną (Salkowski, Savelieff, Rudenko, Tscherníschew, Jawsin, Müller, Benedikt, Schmidt etc.). Doszliśmy do wyników następujących: Zamiast prawidłowych 14% nieutlenionej siarki znaleźliśmy 20%, zgodnie z twierdzeniem innych autorów. Natomiast siarka związana z ciałami aromatycznemi wynosiła 5%, zatem nie przekraczała liczby prawidłowej, albo nawet jej nie dosięgała. Nie zgadza się to z wynikami badań Pinzaniego i Locherta, a tłómaczy się dobrym stanem trawienia jelitowego w naszym przypadku.

Pomiędzy pierwszym a drugim przypadkiem spostrzegamy pewne podobieństwo. Azot bardzo łatwo ulega zatrzy-

---

[1]) 0·86 grm. N, 0·2 grm. Cl, 0·285 grm. P, 1·215 grm. Ca, 0·066 grm. S.

maniu, jeżeli ilość w pokarmach podnieść nawet nieznacznie; chlorki wogóle wydzielają się skąpo, bez względu na zawartość w pożywieniu; fosfor podobnież; wapno natomiast wydziela się obficie, bez względu na ilość w pożywieniu podaną. Jeżeli mówimy „bez względu“, to mamy na myśli stosunek wapna do azotu w żywności i w wydzielinach.

Przypadek trzeci dotyczył chorej, która cierpiała od wielu lat na nieżyt żołądka i kiszek. W okresie badania sok żołądkowy oddziaływał obojętnie i nie trawił nawet po dodaniu kwasu solnego. Chora miała biegunkę i skarżyła się na osłabienie ogólne. Badanie narządów nie wykazało nic patologicznego, oprócz typowych zmian, wynikających z niedokrewności. Ilość hemoglobiny 34%, ciałek czerwonych 1,648.000, białych 3600, przyczem 32% neutrofilowych, 4% dużych limfocytów, 59% małych limfocytów, 3% eozynochłonnych, 1·5% myelocytów. Ciepłota i tętno prawidłowe. Mocz zawierał ślad białka. Badanie nasze rozdzieliliśmy na trzy okresy. W pierwszym badaliśmy przemianę materyi przy ułożonej z góry dyecie; w drugim podawaliśmy fosforan wapniowy przy tej samej dyecie; w trzecim badaliśmy skutek leczenia solami wapniowemi.

Kał był zbierany osobno z każdego okresu i badany na zawartość nas obchodzących składników.

W pierwszym okresie chora przyjmowała w pokarmach 9·97 N, 2·99 grm. Cl, 1·62 grm. P, 0·53 grm. Ca; wydzielała zaś 9·05 N, 2·15 Cl, 1·36 P, 0·09 grm. Ca, [przyczem w kale 2·05 N, 0·45 Cl, 0·67 P, 0·98 Ca.]. Wynika ztąd, że chora zatrzymywała wszystkie składniki oprócz wapna: 0·9 grm. N, 0·8 grm. Cl, 0·3 grm. P, traciła zaś 0·5 grm. Ca. W odsetkach pożywienia wynosi zatrzymany azot 9%, chlor 27%, fosfor 4%, a wapno 100% straty. W pożywieniu przypadało na 100 N, 30 Cl, 16 P, 5 grm. Ca, w wydzielinach na 100 N, 24 Cl, 15 P, i 11 Ca.

Z liczb tych wynika, że chlor wyraźnie bywał zatrzymywany, zaś wapno wydzielane nadmiernie.

W drugim okresie podawaliśmy sole wapienne i mimo

bieguńki otrzymaliśmy przyrost azotu, przewyższający poprzedni. Przy tej samej dyecie wydzielała chora teraz 7·2 grm. N (z tego 0·24 w kale), 1·75 grm. chloru (0·53 w kale), 2·65 grm. P (1·38 w kale), 2·22 grm. Ca (2·01 w kale). Oznacza to dzienny przyrost 2·77 grm. N, 1·24 grm. Cl, 1·57 grm. P i 2·19 grm. Ca. — W odsetkach pożywienia przedstawia się przyrost następująco: 27% N, 40% Cl, 40% P i 50% wapna. Jeżeli uwzględnimy stosunek składników w pożywieniu: Na 100 azotu, 30 grm. Cl, 36 grm. P, 45 grm. Ca, i porównamy z wydzielaniem, gdzie na 100 grm. N przypadało 24 grm. chloru, 28 grm. fosforu i 30 grm. wapna, to spostrzeżemy znowu zatrzymanie chloru, które już z bilansu i odsetków zatrzymania wynikało. O fosforze i wapnie mniej śmiało mówić możemy, bo dodaliśmy do jadła 10 grm. fosforanu wapniowego na dzień i wydzielanie fosforu i wapna musiało uledz zmianom. W każdym razie najważniejszym wynikiem tego okresu jest podniesienie się ilości zatrzymywanego azotu.

Okres trzeci miał nam wykazać skutki działania. Przekonujemy się, że ilość azotu wydzielonego jeszcze się zmniejszyła, że natomiast podniosła się ilość chloru. Przy tej samej dyecie wydzielała teraz chora 6·09 grm. N (0·49 w kale), 3·11 grm. Cl (0·07 w kale), 0·83 grm. P (0·23 w kale), 0·46 grm. (0·35 w kale). Wobec tego codzienny bilans przedstawiał się, jak następuje: Zatrzymywano azotu 3·88 grm. dziennie, czyli 38% pochłoniętego, tracono 0·11 grm. chloru, czyli 4%, zatrzymywano 0·79 fosforu, czyli 50% i wapna 0·07 grm. dziennie, czyli 12% zawartego w pożywieniu. Widzimy z tego, że i teraz jeszcze istnieje wyraźna skłonność do tracenia wapna, mimo bardzo znacznego zatrzymania azotu i fosforu. Na 100 grm. N przypada w wydzielinach 50 grm. chloru, 13 grm. fosforu i 7 grm. wapna; zatem wapno jeszcze wydziela się nadmiernie mimo pozornego zatrzymywania, ale liczba, określająca wydzielanie, jest teraz znacznie niższą, niż w dawnych okresach.

Ostatni wypadek naszego doświadczenia zużytkowaliśmy dla zbadania wpływu soli wapniowych na wydzielanie siarki. Chora była przedtem zupełnie zdrowa i bez widocznej przyczyny poczuła przed paru tygodniami wzrastające osłabienie. Do tego przyłączyły się żołądkowe cierpienia, których poprzednio chora nie miała. Stan jej w czasie naszych doświadczeń nie wykazywał żadnych zmian w narządach, oprócz braku kwasu solnego w soku żołądkowym. Tętno i ciepłota prawidłowe, krew zawierała 20% hemoglobiny, 500.000 ciałek czerwonych, 4.842 ciałek białych, których 63% stanowiły wielojądrzaste leukocyty, 17% limfocyty wielkie, 4% limfocyty małe, 11% formy przejściowe, a 2% eozynochłonne. Badanie drobnowidowe kału wykazało zawartość śluzu, nabłonków i niestrawionych komórek roślinnych.

Pożywienie składało się przez cały czas trwania doświadczeń z mleka, polewki i buljonu i odpowiadało 7·67 grm. azotu, 3·06 grm. chloru, 1·7 grm. fosforu, 0·99 grm. wapna i 0·83 grm. siarki. Obok ogólnej siarki oznaczaliśmy tu siarkę, związaną z ciałami aromatycznemi, oraz siarkę mineralną i nieutlenioną.

Podzieliliśmy doświadczenia na trzy okresy, ponieważ bezpośrednio przed podaniem soli w wydzielaniu chorej zaszła zmiana, upoważniająca nas do oddzielenia tych paru dni od innych. Chora wydzielała w tych dniach więcej azotu i mniej chloru niż zwykle, pomimo, że ani w dyecie, ani w stanie jej zdrowia zmian żadnych wykryć się nie dało.

Okres pierwszy przedstawiał się następująco: Chora wydzielała dziennie 7·07 grm. N (0·99 w kale) 2·7 grm. chloru (0·07 grm. w kale), 1·35 grm. fosforu (0·76 grm. w kale), 1·48 grm. wapna, 0·86 grm. siarki (0·45 grm. w kale), 0.2005 amoniaku.

Zatrzymywała zatem w organizmie: 0·59 grm. N, czyli 7·8% spożytego, 0·46 grm. Cl, czyli 15% spożytego, 0·35 grm. P, czyli 20% spożytego; traciła zaś: 0·38 grm.

Ca, czyli 35% spożytego, i 0·04 grm. siarki, czyli 5% spożytej.

Wnosimy z tego, że zatrzymywanie fosforu i chloru było najznaczniejsze, że strata wapna stanowiła i w tym razie mimo stosunkowo prawidłowego jelitowego trawienia charakterystyczną własność przemiany materyi. Wyraźniej jeszcze występuje stosunek ten przy porównaniu ilości wydzielania składników z ilością azotu. Na 100 grm. N w pożywieniu przypadało 47 Cl, 22 P, 14 Ca, 10 grm. S., natomiast w wydzielinach 38 Cl, 19 P, 21 Ca i 12 S.

W okresie drugim, trwającym bardzo krótko, traciła chora dziennie: 8·7 grm. N (1·2 w kale), 2·36 Cl (0·10 w kale), 2·27 P (1·49 w kale), 2·86 Ca, 0·77 S (0·14 grm. w kale), i 2·37 grm. amoniaku. Traciła zatem azot, fosfor i wapno, zatrzymywała zaś siarkę i chlor. Azot w ilości 1·08 grm dziennie, czyli 15% spożytego, fosfor 0·57 grm. dziennie, czyli 35% pożywienia, wapno 1·75, czyli 1·60% pożywienia. Zatrzymywała zaś chlor w ilości 0·80 dziennie, czyli 26%, i siarkę w ilości 0·04 grm. dziennie, czyli 6%. Strata wapna i zatrzymywanie chloru wyrażają się dokładniej w stosunku do azotu. Na 100 części azotu wydzielała chora 27 grm. Cl, 26 P, 32 Ca, 9 S; (w pożywieniu 41 Cl, 22 P, 14 Ca, i 10 S).

Okres trzeci, w którym podawaliśmy fosforan wapniowy, nacechowany jest wybitnem zatrzymywaniem azotu, oraz wszystkich innych składników. Chora wydziela dziennie w liczbach przeciętnych: 6·26 grm. N (1·2 w kale), 3·15 (0·10) Cl, 2·2 (1·48) P, 2·85 Ca, 0·682 S (w kale 0·14), oraz 0·427 grm. amoniaku. Zatrzymywała zatem: 1·4 grm. N, czyli 18%, 0·02 grm. Cl, czyli 1%, 1·5 grm. P czyli 40%, 2·13 grm. Ca czyli 40%, i 0·14 grm. S czyli 18%. Bilansu wapna i fosforu dokładnie ocenić nie możemy, ponieważ dodawanie do pożywienia 10 grm. dziennie fosforanu wapniowego musiało wywrzeć pewien wpływ na wydzielanie tych składników. Natomiast zachowanie się azotu i chloru występuje wyraźnie zarówno z cyfr powyższych, jak ze sto-

sunku do azotu. W pożywieniu mieliśmy na 100 grm. N, 41 grm. Cl, 49 grm. P, 65 grm. Ca i 10 grm. S; w wydzielinach: na 100 grm. N, 50 grm. Cl, 35 grm. P, 46 Ca i 11 grm. S. Zatem mimo pewnego zatrzymania chlorki i siarka uległy obfitszemu wydzielaniu.

Wydzielanie siarki aromatycznej we wszystkich trzech okresach było prawidłowe: 5·9%, 4·5%, 5·3% ogólnej siarki. Wydzielanie zaś siarki nieutlenionej wahało się w pierwszym okresie około 14% ogólnej, w drugim stanowiło 22%, a w trzecim spadło na 3·9%. Może tę raptowną zmianę zaliczyć należy do tej samej kategoryi, co omówione zmiany w wydzielaniu azotu, chloru, siarki ogólnej i amoniaku, którego ilość w ostatnim okresie podniosła się prawie w dwójnasób.

Przytoczyliśmy w streszczeniu wyniki naszych badań, starając się w liczbach przeciętnych oddać charakter zarówno choroby, jak i szczególnych jej okresów. Szczegółowe tablice znajdują się w naszej pracy, której artykuł ten ma być streszczeniem i do niej odsyłamy po bliższe wiadomości, dotyczące zarówno sposobów badania, jak wyników codziennych rozbiorów.

Przy ocenianiu wyników naszych badań należy zapytać się, czy wszystko, co spostrzedz się dało, nie wynika z zaburzeń żołądkowych i kiszkowych, czy w przemianie materyi jest coś szczególnego?

Wiemy, że brak apetytu może doprowadzić ustrój do bardzo niskiego poziomu odżywiania i stworzyć obraz fizyologiczny głodu. Wiemy dalej, że nieżyt jelit i biegunka sprowadzają obfitsze wydzielenie wapna. Jeżeli jednak w tych przypadkach nie kładziemy znalezionych wyników na karb głodu, ani zaburzeń jelitowych, to mamy do tego poniekąd prawo. Naprzód głód nie daje tego obrazu wydzielania, który stale u naszych chorych napotykamy. Przy głodzie wydziela się więcej fosforanów i więcej chloru. Stosunek między wydzielanemi a spożytemi składnikami jest mniej więcej równy, tymczasem tu mamy stosunkowo mało fosforu, a jeszcze mniej chloru i mamy stale powtarzające się

straty wapna. W dwóch przypadkach, zatem w połowie nam znanych, przewód pokarmowy małym uległ zmianom. W jednym przypadku chora nie skarżyła się na żadne dolegliwości, a mimo to wydzielanie wapna było nieprawidłowe. Możemy zatem z pewną śmiałością mówić o przemianie materyi w niedokrewności, uwzględniając wszelako możebność zagłodzenia ustroju i zwracając szczególną uwagę na objawy, wspólne z objawami zagłodzenia.

Zdaniem naszem cechuje niedokrewność pewna bezczynność ustroju, brak desasymilacyi. Z poprzednich naszych doświadczeń, ogłoszonych w Archiwum Virchowa, wynieśliśmy przekonanie, że przy pewnym stanie niedokrewności obficie dostarczany azot nie zostaje zużyty, że występuje zatrzymanie azotu, owa hypazoturya francuskich autorów. Naturalnie część takiego zatrzymania może być uważana za przyrost, ale w liczniejszych przypadkach przyrost ten staje się tem większy, im więcej ustrój słabnie, przyrost ten świadczy więc poprostu o niezdolności ustroju do utleniania, do zużywania materyałów. Dowodem tego jest lekkie zatrzymanie azotu, jakie widzimy we wszystkich niemal przypadkach naszych, zatrzymanie mimo bardzo skąpego dowozu żywności. Jeżeli podniesiemy ilość azotu w jadle, wtedy wydzielanie nie ulega zmianom i nadmiar azotu leży w ustroju odłogiem. Dowodem tego, że ustrój źle utlenia, jest zachowanie się siarki, na której niejako mierzyć możemy stopień utlenienia. Prawidłowo wydziela człowiek 14% niedotlenionej siarki, tak zwanej siarki organicznej. Nasi chorzy wydzielali jej 20% i więcej. Liczby te upoważniają nas do określenia niedokrewności, jako choroby niedotleniającej. Doświadczenia Valerio wykazały, że niedokrewni zużywają mniej tlenu. Dziwny wpływ wywierają sole wapniowe na wydzielanie azotu. W obu przypadkach spowodowały wyraźne zmniejszenie azotu, pomimo, że jednocześnie podniosły wydzielanie siarki.

Drugą cechą złośliwej niedokrewności jest nie zwykłe w chorobach krwi zachowanie się chlorków. Chlorki we

wszystkich niedokrewnościach ulegają zatrzymaniu, takiemu samemu zresztą, jakiemu ulegają w tysiącznych innych schorzeniach, ale zatrzymanie chlorków w niedokrewności rakowej jest prawie zupełne, natomiast w niedokrewności złośliwej nieznaczne. Blednica, choroby żołądka pod względem zatrzymywania chlorków stoją pośrodku. Ponieważ w złośliwej niedokrewności sprawy, wywołane niedokrewnością, zwykły postępować szybciej, niż w innych chorobach, zatem i zatrzymanie chlorków powinnoby przybierać rozmiary większe, niż w innych postaciach niedokrewności. Tymczasem rzecz ma się zgoła inaczej. Chlorki wprawdzie ulegają zatrzymaniu, zatrzymanie spotykaliśmy we wszystkich przypadkach, ale ilość zarówno bezwględnie, jak względnie, jest nie wielka i dopiero na jaw występuje, jeżeli porównamy ją z azotem, albo fosforem. Skłonni bylibyśmy przypuszczać, że w złośliwej niedokrewności zanik ustroju wywołuje powiększenie wydzielanego chloru, które to powiększenie mniej więcej równoważy zatrzymywany chlor. Wogóle przypuszczać musimy jakąś sprawę, przy której chlorki się wydzielają, bo inaczej trudno pojąć, dlaczego mniejszy stopień niedokrewności, wywołany przez raka, pociąga za sobą większe zatrzymanie chlorków, niż niedokrewności złośliwe. Dodać należy, że nasze badania krwi w złośliwej niedokrewności wykazały wyraźnie p o w i ę k s z e n i e chlorków. Krew zatem nie różni się od krwi innych postaci niedokrewności.

Zachowanie się fosforanów było bardzo niewyraźne i niestałe. Spotykaliśmy straty i wyraźne zatrzymywania. Być może, że wahanie wywołane zostało zachowaniem się fosforanów lekkich metali, odmiennem od zachowania się fosforanów ziem, których wydzielanie zwykle idzie różnemi drogami. Ponieważ oznaczaliśmy wapno i stale znajdowaliśmy nadmierne jego wydzielanie, zatem musimy przyjąć, że fosforany alkaliów bardzo skąpo się wydzielały. Takie zachowanie się fosforanów zgadza się z zatrzymywaniem azotu, tylokrotnie przez nas stwierdzonem. Zatrzymywania, albo raczej skąpego wydzielania fosforanów nie wahał się S c h m i d t

uważać za znamienną cechę złośliwej niedokrewności. Wydzielanie soli wapniowych było we wszystkich przypadkach zwiększone bez względu na to, czy w jelitach zachodziło prawidłowe, czy nieprawidłowe trawienie, bez względu na ilość stolców i ich jakość. Uważamy to za bardzo znamienną cechę niedokrewności, tem bardziej, że zachowanie się soli wapniowych zwykle odpowiada zachowaniu się chlorków. Wapno, sód i chlorki należą do soli międzykomórkowych, natomiast potas i fosforany do soli komórkowych. Zatem rozkład komórek musi wywoływać pewien antagonizm w wydzielaniu, ponieważ wprowadza w obieg sole kwasu fosforowego, a doprowadza do wsiąkania sole sodu i wapna. Takie typowe zachowanie się spotykamy w gorączkach. Tymczasem w złośliwej niedokrewności chlorki ulegają wprawdzie nieznacznemu, ale przecież wyraźnemu zatrzymaniu, natomiast wapno wydziela się nadmiernie. Spotykanie się tych dwóch objawów uważamy za bardzo znamienną cechę złośliwej niedokrewności, pozwalającą z łatwością odróżnić ją od niedokrewności nowotworowej, albo cierpień czysto żołądkowych.

Wreszcie na uwagę zasługuje zachowanie się siarki, która wskazuje niezwykle wielki odsetek tak zwanej nieutlenionej siarki. Poza tem wydzielanie siarkanów i siarkanów związanych nie wykazało żadnych zmian charakterystycznych.

Spróbowaliśmy w niedokrewnościach stósować sole wapniowe, ponieważ wszelka strata wapna upoważnia nas do dostarczania tego materyału ustrojowi. Otóż przekonaliśmy się, że fosforan wapna wywierał wielostronny wpływ na wydzielanie. Trudno nam osądzić, jak wpływał on na wydzielanie fosforanów i soli wapniowych, ponieważ przy dziennem podawaniu 10 grm. soli wapniowych na wydzielanie tych soli wywierać musimy wpływ nieokreślony. Wyraźnie zmniejszyło się wydzielanie azotu, co można tłómaczyć tylko wstrzymaniem wydzielania rozłożonego azotu komórek, przez nasycenie soków ustroju solami wapniowemi. Nasycenie zaś wywołuje powiększenie wydzielania soli kuchennej, jako

składowej części soków, a nie komórek; prawdopodobnie i wydzielanie amoniaku wzmocniło się z tych samych powodów. Niezbyt jasno tłómaczy się dokładniejsze utlenienie siarki, chybaby wogóle wprowadzenie soli zasadowych podniecało sprawy utlenienia.

Streszczając wyniki naszej pracy powiemy, że znamienną cechą złośliwej niedokrewności jest obok obfitego wydzielania ciał alloksurowych, skąpego — fosforanów i niedotleniania siarki (Schmidt), bardzo nieznaczne zatrzymywanie chloru i nadmierne wydzielanie wapna. Dalej podnieść możemy wpływ fosforanu wapniowego na ożywienie utleniania, na wzmocnienie wydzielania chlorków, a zmniejszenie wydzielania azotu.

X.

Wpływ soli mineralnych na przemianę materyi w gorączce.

Podał
Dr. W. D. Moraczewski.

W przeciągu trzech ubiegłych zim zajmowałem się badaniem przemiany materyi w zapaleniu płuc, poczęści w zamiarze poznania bilansu chlorków, fosforanów i wapna w gorączce, potrochu w celu próbowania wpływu soli kuchennej i fosforanu wapna na wydzielanie azotu w gorączce. W ciągu badań nasunęło się dużo innych pytań, które w części tylko dały się uwzględnić, a które mimo to zepchnęły na drugi plan pierwotny cel pracy. Mam zamiar podać krótkie sprawozdanie z moich doświadczeń, opuszczając długie tablice i historye chorób, które gdzieindziej pomieszczę.

Przy omawianiu wyników zdam sprawę po kolei z zachowania się azotu, chloru, fosforu i wapna, naprzód bez wszelkiego współdziałania soli, a potem w zależności od używanych przez nas środków.

W y d z i e l a n i e a z o t u w g o r ą c z c e j e s t m a ł o z a l e ż n e o d p o ż y w i e n i a, to znaczy, że pewna ilość azotu wydzielana zostaje bez względu na to, czy żywność w azot obfituje, czy nie. Oczywiście, że ilość wydzielonego azotu waha się bardzo; zarówno dla pewnego ustroju, a tembardziej dla ogółu, nie da się ustalić żadne prawidło. Ten sam chory może wydzielić 7 i 30 grm. azotu dziennie. Napotykaliśmy liczby niższe i wyższe. Jako prawidłowy rozkład azotu przy-

jąćby można 15—20 grm. azotu dziennie. Otóż ta ilość nie jest zależną od pożywienia i chory wydziela tyleż azotu przy skąpem pożywieniu, przedstawiającem wartość 7 grm. azotu, co i przy dobrem, które zawiera 10 lub 14 grm. Wydzielenie azotu w czasie gorączki bywa zazwyczaj mniejsze, niż w pierwszych dniach po przełomie. Nadmierne wydzielenie azotu w pierwszych dniach bezgorączkowych jest prawie stałem zjawiskiem, potem dopiero spada ilość azotu i zaczyna stosować się do ilości pożywienia. Ponieważ ilość wydzielonego azotu jest stałą, zatem możemy bardzo łatwo doprowadzić ustrój do równowagi azotowej, albo nawet do przyrostu, przez podawanie większych ilości części azotowych. Ilość bowiem zatrzymywanego albo traconego azotu zależną jest od ilości doprowadzonego. Sprawdzili to wielokrotnie Leyden, Buss i Hösslin; tembardziej dziwne wydało mi się wypowiedziane przez Benedikta mniemanie, jakoby w gorączce należało przyzwyczajać komórki do ubogiego w azot pożywienia, aby tem obficiej zatrzymywały azot po gorączce. Doświadczenia nasze wykazują niewątpliwie, że obfite doprowadzanie azotu wpływa na zatrzymanie azotu zarówno w czasie gorączki, jak i potem. Wynika stąd, że przez silne żywienie doprowadzamy straty azotu do *minimum*, a w pogorączkowym okresie wywołujemy zatrzymanie azotu. Czy ów zatrzymany azot po gorączce jest zyskiem, czy dowodem słabej przeróbki w ustroju, na to trudno odpowiedzieć. W każdym razie zyski ustroju można wykazać liczebnie i stwierdzić co dnia 1 grm. do 13 grm. jako nadwyżkę dla ustroju.

Na zmniejszenie wydzielenia azotu w gorączce wpływa cukier. Wykazał to już May w doświadczeniach na psach. Z liczb znalezionych przezemnie daje się wyciągnąć ten sam wniosek; przy dodawaniu 100 grm. cukru do pokarmów zmniejszyliśmy wydzielenie azotu mniej więcej o 5 do 11 grm. dziennie.

Wydzielanie chlorków podlega zupełnie innym prawom, niż wydzielanie azotu. Ilość wydzielonego chloru jest

nie stała i zależna od ilości wprowadzonego. Organizm gorączkujący wydziela mało chlorków, a raczej zatrzymuje stale chlorki i inne sole. Zatrzymywanie chlorków bywa rozmaicie silne. W przypadkach ciężkich chlorki stosunkowo mniej bywają zatrzymane, niż w typowym przebiegu zapalenia płuc. Bardzo być może, że skąpe zatrzymanie chlorków zależy od stosunkowo małego zatrzymania wody, a małe zatrzymanie wody odpowiada może tym warunkom, które Samuel sztucznie tworzył, zaciskając tętnicę. Samuel wykazał wówczas skłonność do obumierania oparzonych części i dowiódł, że należyty dopływ krwi przyczynia się do wygojenia. Moglibyśmy w przypadkach zapalenia płuc, w których przez wyjątkowe zachowanie się chlorków przeczuwamy brak dopływu krwi, przypuścić także obumieranie części zapalonych i objaśniać tem groźny przebieg. Po przełomie chlorki często wydzielają się jeszcze skąpiej, niż w gorączce, dopiero po kilku dniach wznosi się ich ilość do wysokości prawidłowej, czasem ją przekracza. Nie w każdym przypadku można się jednak doczekać owego wielokrotnie omawianego nadmiernego wydzielenia chlorków i bardzo być może, że potrzeba długiego czasu, zanim ustrój pozbędzie się całej ilości zatrzymanych chlorków, być może, że wszystkiej ilości nie oddaje wcale i w takich zmianach szukać należałoby usposobienia albo odporności dla przebytej choroby. Z bilansu chlorków przekonaliśmy się, że prawie zawsze 90% wprowadzonego chloru ulega zatrzymaniu. Zatem na zatrzymanie chloru nie można wpłynąć silniejszym dowozem chlorków. Ustrój nadmiar chloru wydala. Ustrój ma pewną koncentracyę, pewne stężenie stałe, pewne nasycenie dla chlorków. Nie dostrzegaliśmy natomiast ani nasycenia azotem, ani wydzielania nadmiaru azotu. Różnicę tę należy zaznaczyć, bo spotkamy ją znowu przy omawianiu fosforu i wapna.

Wydzielanie fosforanów przypomina wydzielanie azotu, jest stałe i od dopływu fosforanów niezależne. Wydzielanie wzmożone jest w gorączce i w pierwszych dniach po prze-

łomie i prawdopodobnie poprzełomowe wydzielanie stoi w styczności z powiększeniem wydzielania azotu, a zmniejszeniem chlorków i wapna. Fosforany mają tak rozmaite pochodzenie i rozmaitą rolę, że oznaczenie samego fosforu nie może doprowadzić do żadnych wyraźnych wniosków. Niektórzy autorowie utrzymują, że fosforany nie wydzielają się nadmiernie. Ogólne mniemanie jest wprost przeciwne. Różnica zdań pochodzi niewątpliwie stąd, że w wydzielaniu fosforanów spotykamy wahania, że obok bardzo obfitego wydzielania spotykamy zatrzymanie. Fosforany powstają przy rozkładzie białek i dla tego muszą się w gorączce wydzielać na równi z azotem. Jeżeli jednak porównamy stosunek azotu do fosforanów w pożywieniu ze stosunkiem tym samym w wydzielinach, to przekonamy się prawie w każdym przypadku, że fosforu wydziela się mniej. Fosfor zatem zostaje zatrzymany i, zdaniem mojem, dzieli los chlorków t. j. wsiąka w tkanki. Ponieważ jednak fosforany bez porównania wolniej przeprowadzają elektryczność, bez porównania mniej są ruchliwe od chlorków, zatem chlorki szybciej i obficiej wsiąkają i wyprzedzają fosforany. Fosforany tylko wtedy ulegają wessaniu, jeżeli chlorków nie wystarcza dla pokrycia potrzeb koncentracyi. Jeżeli dodamy chlorków sztucznie do pożywienia, wtedy chlorki zastępują fosfor, a w wydzielinach spotykamy ten sam stosunek fosforu do azotu, co w pożywieniu.

Wydzielanie wapna ulega zmniejszeniu w czasie gorączki. Zarówno przez nerki, jak i przez kiszki, wydziela się wapno bardzo skąpo. Wydzielanie przez nerki może dojść do śladów, które zaledwie dadzą się zważyć. Zależności między wydzielaniem a ciężkością przypadków wykryć nie można. Zauważyłem kilkakrotnie, że na dzień przed przełomem ilość wapna raptownie opada; ponieważ żaden z innych składników nie ulega tej zmianie, zatem gotowiśmy przypuścić, że jakaś zmiana nerwowa powoduje takie obniżenie. Wiadomo od czasów doświadczeń Naunyna, że azot przed gorączką może się wydzielać nadmiernie. Może i wapno

przed opadaniem gorączki zmienia raptem ilości wydzielone. Niewytłómaczony ten objaw nie wszędzie można spotkać, ale gdzie on się zdarzy, tam jest niezawodnym znakiem zbliżania się przełomu. Ogólnie da się o wapnie powiedzieć to samo, co mówiłem o chlorkach. Zupełnie jak chlorki, daje się wapno przez podawanie soli wapniowych podnosić w wydzielinach, podobnie jak chlorki pewna część, około 80°/₀, ulega zatrzymaniu. Po przełomie następuje powolne wznoszenie się wydzielania, poprzedzone czasem jednorazowem opadnięciem wydzielonej ilości. Wapno w kale przewyższa zawsze fosfor, ale w czasie gorączki stosunek odpowiada soli kwaśnej, t. j. ilość wapna ma się do fosforu, jak 80 do 60. W czasie bezgorączkowym ilość wapna jest dwa razy większą od ilości fosforu, 120 do 60, stosunek odpowiadający obojętnej soli fosforanu wapna. Możemy zatem przypuszczać, że albo nadmiar fosforu przeistacza sól obojętną w kwaśną, albo wapno zatrzymywane nie nasyca kwasu fosforowego.

Oznaczaliśmy w niektórych przypadkach magn i przekonaliśmy się, że zachowanie się soli magnowych odpowiada zachowaniu się fosforu. Magn obficiej wydziela się w gorączce, dochodzi swego *maximum* w dniu przełomu, a spada w okresie bezgorączkowym.

Tyle co do naszych bezpośrednich spostrzeżeń.

Badanie wpływu soli miało na celu zmianę sprawy gorączkowej. Wyszliśmy z założenia, że jednym z powodów strat azotu w gorączce jest rozwodnienie ustroju. Ażeby zapobiedz wsiąkaniu wody w tkanki, dodawaliśmy takie ilości soli, które potrafiłyby koncentracyę organizmu utrzymać w równowadze i przez swą obecność we krwi wywołać raczej prąd wody z narządów do krwi, a nie odwrotnie. Wiemy z doświadczeń Grawitza, że podawanie soli kuchennej wywołuje rozwodnienie krwi, oczywiście kosztem wody tkanek. Z doświadczeń naszych odnieśliśmy wrażenie, że czasami udaje się rzeczywiście zmniejszyć ilość wydzielonego azotu, szczególnie jeżeli podajemy mięszaninę soli kuchennej i fosforanu wapna, cza-

sami i sama sól kuchenna, albo chlorek potasu wpływa na zmniejszenie azotu. W każdym razie napotykaliśmy obok wyraźnego działania brak zupełny, albo zgoła powiększenie azotu. Nie trzeba zapominać, że sól kuchenna obok własności wysalania ma inne wpływy, które mniej są w tym razie korzystne. Obok przesiąkania w tkanki, może sól kuchenna działać drażniąco, mieć własności moczopędne itd. Wszystkie te wpływy nie przyczyniają się do prostoty wyników. Ilość moczu stale się powiększała, co z jednej strony zmniejszać musiało wodnistość tkanek, ale obok tego wywoływało większe straty azotu. Ilość tosforanów także stale bywała powiększona i tylko w tych przypadkach, w których podawaliśmy chlorek sodowy, fosfor dosięgał liczb, które w stosunku do azotu mieć powinien. Dowodzi to, że sól kuchenna zastępowała fosforany i pozwalała im opuszczać ustrój. Podobnie wpływała sól kuchenna na wydzielanie wapna. Ilekroć podawaliśmy sól, tyle razy sole wapniowe wydzielały się obficiej przez nerki i jelita. Wnosić stąd można, że sól kuchenna wypierała nie tylko fosforany, ale i sole wapniowe, a to dla swej zupełniejszej dyssocyacyi i większej ruchliwości jonów.

Obok środków, rozwadniających krew, mamy w solach srebra, rtęci itd., środki zgęszczające krew. Próby, dokonane z azotanem srebrowym, przekonały nas, że wydzielanie azotu pod wpływem srebra jest znacznie silniejsze, natomiast wydzielanie chlorków słabsze. Obok tego wpływa srebro na powiększenie ilości wapna. Na wydzielanie fosforu nie wpływa widocznie. Otóż zgęszczenie krwi, jeżeli sole srebra i w gorączce zgęszczająco działały, ma skutek wręcz przeciwny rozwodnieniu, które, jak mówiliśmy wyżej, wpływa na zmniejszenie wydzielenia azotu.

Godny uwagi wydaje nam się inny wpływ podawania soli kuchennej oto skrócenie rekonwalescencyi. Wiadomo, że po przełomie chlorek sodowy wydziela się obficiej, fosfor spada, sprawa ta jednak trwa bardzo długo. Tymczasem przy podawaniu soli kuchennej nie tylko fosforany spadają

szybciej, bo w przeciągu trzech do czterech dni, ale i chlorki bardzo wcześnie zaczynają wydzielać się nadmiernie. Prawdopodobnie należy to przypisać dokładniejszemu przepłókaniu ustroju.

Wyraźniej, niż sole, wpływa na zmniejszenie azotu cukier. Doświadczenia Maya zgadzają się w zupełności z naszemi próbami. Cukier wpływa na zmniejszenie diurezy i tem samem obniża ilość azotu. Cukier nie pędzi moczu, jak sole; prawdopodobnie nie przechodzi w tkanki tak szybko i może dla tego dłużej utrzymuje wodę we krwi. Cukier ma ten sam wpływ, co sole, ale podczas gdy sole po pewnym czasie wsiąkają w tkanki i wyrównywają stężenie organizmu, znosząc różnicę, jaka powstała przez rozwodnienie krwi, to cukier, jako cząsteczka większa, zwolna, albo wcale do tkanek nie przechodzi, spala się we krwi i tym sposobem dłużej utrzymuje wodnistość krwi.

Do wniosku tego upoważniają nas doświadczenia botaników, np. Pfeffera, Overtona i innych, którzy wykazali nieprzenikliwość tkanek dla cukru mimo przenikliwości dla soli, alkoholu itp. W każdym razie pierwszą część twierdzenia, jako popartą doświadczeniem radzibyśmy utrzymać w całości. Druga jest przypuszczeniem, wymagającem sprawdzenia.

Nie próbowaliśmy wpływu tłuszczu na wydzielanie azotu, a to z tej przyczyny, że spalanie w gorączce tłuszczów nie dosięga. Tłuszcze podawane były przez zwolenników dosyć jednostronnych teoryi spalania w ustroju. Dla tych, którzy uwzględniają jedynie wartość kalorymetryczną pożywienia, oczywiście tłuszcz lepszy jest dwa razy od węglowodanów, bo daje 9 kaloryi, kiedy cukier daje tylko 4; ale nie należy zapominać, że gorączka usposabia do zatłuszczenia narządów, przy czem — mówiąc nawiasem — nie różni się od niedokrewności, w których ustrój również wodnieje, również zatrzymuje chlorki i również wydziela nadmiernie azot i fosfor. Jeżeli tedy sprawa gorączki, przy której spalanie jest wzmożone (Loewy), przy której spalają się białka silniej, niż zwykle

jeżeli sprawa w rozwodnionym, rozcieńczonym ustroju doprowadza do tworzenia się nadmiernego tłuszczów, to wydaje mi się, że pożywienie, obfitujące w tłuszcze, byłoby zupełnie bezużyteczne. Bo przedewszystkiem uległby spaleniu tłuszcz, powstały nadmiernie w ustroju, gdyby sprawa gorączkowa mogła tłuszcze spalać. Wstręt, który czują gorączkujący do tłuszczu, jest niejako usprawiedliwiony.

Streszczając nasze wnioski możemy raz jeszcze potwierdzić spostrzeżenia Hösslina, Bussa, Leydena i innych, że dostarczenie jak największej ilości pożywienia wpływa dodatnio na wydzielanie azotu. Zarówno w czasie gorączki, jak w czasie bezgorączkowym obfitująca w azot żywność doprowadza w gorączce do stosunkowo małych strat, w czasie pogorączkowym do większych zysków. Dodawanie cukru do jadła zmniejsza również ilość wydzielonego azotu, oszczędza azot, pociąga jednak za sobą skąpe wydzielanie wody i przedłuża czas rekonwalescencyi. Sole mineralne wpływają na zmniejszenie azotu, szczególniej przy obfitującem w azot pożywieniu, wywołują bardzo znaczną diurezę i skracają przez to czas rekonwalescencyi. Chlorek sodu może zastąpić inne sole ustroju w gorączce i wywołuje silniejsze wydzielanie fosforanów, lekkich metali i wapna. Chlorek potasowy zachowuje się podobnie. Azotan srebra powoduje silniejsze wydzielanie azotu i wpływa głównie na wydzielanie wapna. Fosforany na równi z azotem pozostają w większej obfitości, niezależnie od pożywienia i dlatego wydzielają się szczodrzej. Część fosforanów zatrzymywana bywa stale w gorączce i tylko wtedy wydzielają się fosforany zupełnie, jeżeli może je zastąpić należyta ilość chlorków. Sole wapniowe na równi z chlorkami nie wydzielają się nadmiernie w czasie gorączki, zatem w moczu i w kale znajdujemy ich zaledwie ślady, ponieważ zwykle krążące sole zostały wessane, a rozkład ustroju dostarcza przeważnie tylko fosforanów, nie zaś chlorków i wapna. Sole wapniowe ulegają szczególnemu zatrzymaniu na dzień przed przełomem. Stosunek wapna do fosforu w kale

jest w czasie gorączki mniejszy, niż w czasie pogorączkowym. Po przełomie ilość fosforu i azotu się wzmaga, a ilość chlorków i wapna spada na czas krótki, poczem następuje spadanie pierwszych, a podnoszenie się drugich.

XI.

Znaczenie rozpoznawcze badania drobnowidowego krwi w raku i wrzodzie okrągłym żołądka, ze szczególnem uwzględnieniem leukocytozy trawiennej [1]).

Podał

Dr. Roman Rencki

asystent kliniki.

Liczne badania drobnowidowe krwi w przebiegu raka i wrzodu okrągłego żołądka miały na celu wynalezienie pewnego sposobu do rozróżnienia od siebie tych dwu postaci chorobowych, które nieraz nasuwają poważne trudności rozpoznawcze. Zmiany krwi, spotykane często w obu tych stanach chorobowych, bywają nieraz znacznego stopnia, a odnoszą się one do: *a)* ciałek czerwonych, *b)* ciałek białych i *c)* leukocytozy trawiennej. Wyniki spostrzeżeń poszczególnych autorów w tych trzech kierunkach są tak w przebiegu raka, jak i wrzodu żołądka nadzwyczaj różne.

Dla wyjaśnienia sprawy i rozstrzygnięcia, ile możemy polegać w wątpliwych przypadkach na pomocniczem badaniu krwi, przeprowadziłem, na zlecenie prof. Glucińskiego, szereg badań na chorych, leczonych w lwowskiej klinice

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu naukowem Sekcyi lwowskiej Tow. lek. galic. dnia 13 października b. r. — Szczegółowe wyniki badań podane będą gdzieindziej.

lekarskiej w ciągu ubiegłego roku. Do badań tych wybierano tylko te przypadki, w których rozpoznanie istoty choroby nie ulegało żadnej wątpliwości, a opierało się na dokładnem badaniu żołądka po wydęciu, czynności jego chemicznych i ruchowych, w wielu wreszcie razach stwierdzał je wykonany następowo zabieg operacyjny. Liczbę ciałek czerwonych oznaczano przyrządem Thoma-Zeissa, a hemoglobinę przyrządem Fleischla; preparaty stałe barwiono trójbarwnikiem Ehrlicha.

W przypadkach raka żołądka większa część autorów podaje wogóle zmniejszenie liczby ciałek czerwonych *(oligocythaemia)*; inni natomiast, jak Neubert i Müller, spotykali je w większej części przypadków, a według Strauera, postępuje ono w miarę zwiększania się chery nowotworowej. Nie brak jednak spostrzeżeń, gdzie ilość ciałek czerwonych bywała prawidłowa, a nawet przekraczała poza 6 mil. (Osterpey).

Co do kształtów i postaci ciałek czerw., to spotykano ciałka małe, blado się barwiące (Malassez, Osterpey), poikilo- i mikrocyty, zwłaszcza w późniejszych okresach choroby (Strauer). I polichromatofilia, ciałka czerwone jądrzaste normo- i megaloblasty (Epstein), mogą uzupełniać obraz krwi, okazującej objawy niedokrewności następowej. Jeż przypisuje normoblastom większe znaczenie rozpoznawcze, tem bardziej, że spotykał je już we wczesnych okresach raka żołądka.

Ilość hemoglobiny często ulega zmniejszeniu, a według Lakera, ma się ono pojawiać wcześniej, zanim wystąpią objawy wyniszczenia ustroju. Leichtenstern, Blindemann i Haberlin spotykali prawie zawsze zmniejszenie ilości *hgb.* poniżej 60%, a nawet 50%; sądzą więc, że oznaczenie ilościowe *hgb.* może dać ważne wskazówki rozpoznawcze dla raka żołądka. Nie tak znaczne zmniejszenie, a nawet ilości prawidłowe *hgb.*, podaje Osterpey.

Zmiennem bywa zachowanie się ciałek czerwonych w przebiegu wrzodu okrągłego żołądka. I tu spotykamy się często z niedokrewnością następową, będącą wynikiem krwotoków lub niedostatecznego odżywiania ustroju. Odpowiednio do tego znajdowano zmniejszenie ilości ciałek czerwonych zmiany ich kształtu, mniejszy lub większy ubytek hemoglobiny (Laache, Fenoglio, Leichtenstern).

Osterpey zauważył we wszystkich przypadkach wrzodu żołądka, bez względu na to, czy towarzyszyły im krwotoki, czy nie, zmniejszenie tak liczby ciałek czerwonych, jak i hemoglobiny. Prawidłowy skład krwi znajdował często Müller i Oppenheimer. Co do kształtu i wielkości ciałek czerwonych, to zależą one od stopnia niedokrewności. W ciężkich postaciach znachodził Grawitz liczne poikilo- i mikrocyty. Według spostrzeżeń Jeża brak normoblastów we krwi ma wielce przemawiać w wątpliwych przypadkach za wrzodem okrągłym.

Jak więc widzimy, obraz drobnowidowy krwi, odnośnie do ciałek czerwonych, w przebiegu raka i wrzodu żołądka, nie przedstawia nic charakterystycznego, a zależy tylko od stopnia wtórorzędnej niedokrewności, która towarzyszyć może jednej i drugiej chorobie.

Na 15 spostrzeganych przez nas przypadków nowotworu żołądka stwierdziliśmy 13 razy mniej lub więcej zmniejszoną ilość ciałek czerwonych. Ilość ta zależną była od stopnia niedokrewności, a pozostawała w związku z wyniszczeniem ustroju, na który wpływały długość trwania sprawy chorobowej, obecność i rozległość przerzutów. Największą atoli rolę odgrywał stan samego guza, a mianowicie okres rozpadu, oraz następowe krwawienia. Najmniejsza liczba ciałek czerwonych wynosiła 2·68 mil. Tylko u dwu chorych liczba ta okazała się prawidłową, to jest 4·9 i 5·1 mil.; chorzy ci cieszyli się względnie dobrem odżywieniem, pomimo że u jednego z nich stwierdzono przerzuty nowotworowe w wątrobie. W ogólności należy przyjąć na podstawie naszych spostrzeżeń, że przeważna część raków żołądka przebiega ze zmniejszeniem ilości ciałek czerw. *(oligocythaemia)*, zawisłem od powyż wspomnianych czynników, a przeciętna wartość w naszych 15-tu przypadkach wynosiła 3,875,000 ciałek czerw Niewątpliwie jednak znaleźć możemy i liczby prawidłowe, zwłaszcza w początku sprawy chorobowej, na którego rozpoznaniu tak wielce nam zależy. Tu oznaczenie ilościowe ciałek czerw. nie daje nam żadnej wskazówki rozpoznawczej.

Odpowiednio do stopnia niedokrewności przedstawiają się barwione preparaty krwi. Tylko 4 razy stwierdzić mogliśmy postacie prawidłowe, zwykle mniej lub więcej liczne mikro- i poikilocyty, polichromatofilię, a w cięższych przypadkach (4) czerwone ciałka jądrzaste (normoblasty).

Ilość hemoglobiny tylko u jednego chorego wynosiła 90%, zawsze zaś była niższą, dochodząc do 30—25%, przeciętnie 65%. Na ilość jej wpływały te same czynniki, które wywoływały oligocytemię. Zauważyć jednak było można, że w przeważnej części przypadków, a zwykle ciężkich, oligochromemia nie zawsze szła w parze ze zmniejszeniem ilości ciałek czerw. Spadek hemoglobiny bywał większy i zachowywał się jak, we krwi bledniczej. Na objaw ten zwrócił uwagę w ostatnich czasach Henry, twierdząc, że zmniejszenie liczby ciałek czerwonych nie idzie równolegle do wyniszczenia, gdy natomiast przy niedokrewności złośliwej chera nie idzie w parze z oligocytemią. Zachowanie się to jednak nie jest na podstawie naszych spostrzeżeń stałą regułą.

W przebiegu wrzodu okrągłego żołądka spotykaliśmy również zmiany patologiczne we krwi, choć nie tak stale i nie tego stopnia jak przy nowotworze. Ilość ciałek czerwonych o wiele częściej przedstawiała liczby prawidłowe, a nawet je przekraczała. Na 14 spostrzeganych przypadków wahają liczby w 7-miu — pomiędzy 4·9 a 5·15 mil.; w drugiej połowie spotykaliśmy oligocytemię, największą równą 1·30 mil. Przeciętna liczba wynosiła 4·539 mil. Ilość zależała tu od przebiegu choroby, od czasu jej trwania, a jeszcze bardziej od częstości i obfitości krwotoków. Im one są większe i częściej się powtarzają, tem szybciej spada ilość ciałek cz., jak świadczy przypadek, w którym przy 1-szem badaniu znaleziono 1·756 mil., a po 2 dniach 1·30 mil. Wrzody, którym nie towarzyszą krwotoki lub występują rzadko, mogą przebiegać i przebiegają bez objawów oligocytemii.

Kształty pojedyńczych ciałek czerwonych znaleźliśmy 9 razy prawidłowe, a w mniejszej części mniej lub więcej liczne poikilo- i mikrocyty. Trzykrotnie stwierdzić mogliśmy nadto obecność ciałek czerwonych jądrzastych (normoblasty). Interesującym pod tym względem jest przypadek, w którym znaleźliśmy je przy nieznacznej nawet niedokrewności i przy braku krwawienia. Nie może więc ich obecność (Jeż) wykluczać wrzodu okrągłego żołądka, a przemawiać za nowotworem. Są one tylko objawem niedokrewności wtórorzędnej i w przypadkach, przebiegających z częstszymi lub bardzo gwałtownymi krwotokami, zapewne nie tak rzadko spotkać się z nimi będzie można. W tych postaciach wrzodu niedokrewność może dosięgnąć nawet bardzo znacznego stopnia. Pouczającym jest nasz przypadek, w którym wśród częstych krwawień, liczba ciałek cz. spadła do 1·3 mil., a hemogl. do 19%. Mieliśmy tu we krwi wszystkie znamiona niedokrewności złośliwej postępującej, a więc liczne mikro- i poikilocyty, polichromatofilię, ciałka czerwone jądrzaste (normoblasty), a w ostatnich dniach życia obfitą ilość megalo- i gigantoblastów, okazujących różne postacie jąder. Była to jednak tylko ciężka postać niedokrewności urazowej, która stwierdzała, wbrew zdaniu Ehrlicha, że i w niej duże ciałka czerwone z jądrami pojawić się mogą.

Zawartość hemoglobiny wahała w 4 przyp. wrzodu w granicach prawidłowych (90—100%), w innych była zmniejszoną, dochodząc nawet do 19%; przeciętnie zaś wynosiła 76·2%. Te same okoliczności, które zmniejszały liczbę ciałek cz., oraz wywoływały zmianę ich postaci, były przyczyną oligochromemii.

Uwzględniając nasze wyniki badania, widzimy, że ciałka czerwone krwi w przypadkach nowotworu i wrzodu okrągłego żołądka mogą w jednych okazywać nawet stosunki prawidłowe, w innych mogą pojawiać się zmiany patologiczne, tak co do ich ilości, jak postaci, oraz zawartości hemoglobiny. Zmiany te nic mają jednak żadnych

właściwych cech dla obu spraw chorobowych. Są one objawem niedokrewności, rozwijającej się, czy to jak w raku, wskutek samozakażenia, lub jak w obu razach, w następstwie niedostatecznego odżywiania, a najczęściej wskutek krwotoków. Ani więc spadek hemoglobiny poniżej 60% nie może dać wskazówek rozpoznawczych dla raka, ani obecność jądrzastych ciałek czerwonych (normoblastów) wykluczyć wrzodu okrągłego. Opierając się na naszych spostrzeżeniach, stwierdzić tylko możemy, że objawy niedokrewności są częstsze i większe przy nowotworze, aniżeli przy wrzodzie żołądka. Jedynie tylko oznaczenie wzaemnego stosunku pomiędzy ilością ciałek czerwonych a hemoglobiną, w myśl powyżej podanych uwag, mogłoby w wątpliwych przypadkach posłużyć do rozróżnienia nowotworu od ciężkiej postaci niedokrewności na tle innych zboczeń w błonie śluzowej żołądka i jelit. Ilość ciałek czerwonych większa ponad 2 mil. przy niskiej wartości hemoglobiny przemawiałaby raczej przeciw postaciom ciężkiej niedokrewności, w których ilość ciałek czerwonych zazwyczaj spada poniżej 2 mil. i ilość hemoglobiny idzie w parze z ilością ciałek czerwonych.

Ilości ciałek białych, która w fizyologicznych warunkach waha pomiędzy 6000 a 9000 w 1 mm. sz., zachowuje się w przypadkach raka żołądka nie jednolicie. Większość autorów stwierdzała zazwyczaj leukocytozę, inni (Rieder) podają ilości prawidłowe.

Przy wrzodzie żołądka ilość ciałek białych ma być zwykle prawidłowa, a leukocytoza pojawia się tylko po krwotokach.

W naszych przypadkach raka ilość ciałek białych wahała między 4100 a 8800. U dwu tylko chorych stwierdziliśmy leukocytozę 11800 i 21000. Pierwszy z nich gorączkował z powodu zapalenia opłucnej na tle nowotworu przerzutowego, u drugiego pierwotnie ilość ciałek b. wynosiła 6900, a leukocytoza pojawiła się dopiero po wystąpieniu

zmian nowotworowych na otrzewnej, oraz zjawieniu się wysięku w jamie brzusznej.

Rak więc żołądka nie powoduje zwiększenia ilości ciałek białych, wystąpić ono jednak może w późniejszym okresie choroby, w miarę uogólnienia się nowotworu na błony surowicze, gruczoły limfatyczne (Virchow), lub gdy, rozpadając się, daje powód do następowego zakażenia ustroju i stanu gorączkowego.

Stosunek wzajemny poszczególnych rodzajów ciałek białych w przypadkach raka żołądka, w których krew wogóle nie okazywała większych zmian, bywał prawidłowy. W innych przeważnie stwierdzić było można małe powiększenie ilości limfocytów na niekorzyść wielojądrzastych, a tylko tam, gdzie pojawiła się leukocytoza, zwiększyła się nieznacznie ilość ciałek neutrofilnych. Ciałek białych eozynochłonnych nie znaleźliśmy w 1 przypadku, — w innych 0·5—6%.

Przy wrzodzie żołądka nie stwierdziliśmy wybitniejszej zmiany tak pod względem liczby, jak i wzajemnego stosunku poszczególnych rodzajów ciałek białych. Ciałka eozynochłonne wahały pomiędzy 0·5—3%, dwa razy 6 i 9%.

Stosunek więc odsetkowy ciałek białych nie przedstawia żadnych charakterystycznych cech dla raka i wrzodu żołądka i znaczenia rozpoznawczego mieć nie może.

Ilość ciałek białych już w warunkach fizyologicznych, jak wiemy, jest zmienna. Moleschott, Nasse, a później Hirt spotykali we krwi po spożyciu pokarmów białkowatych znaczną leukocytozę. Hoffmeister odnosi ją do powstawania przez podział jąder nowych ciałek jednojądrzastych w utkaniu gruczołowem (adenoidalnem) jelit, będącego wyrazem morfologicznym przyswajania (asymilacyi) substancyi białkowatych. Pohl znajdował zawsze leukocytozę po obfitem podaniu białka, a nie znachodził jej pod wpływem węglowodanów, tłuszczów, ani wody i soli. Przyrost c. białych wśród trawienia, według niego, wynosić może 35—146%, a szczyt leukocytozy przypada na 3cią godzinę po spożyciu

pokarmów, nie pojawia się zaś nigdy przed 1szą godziną. Podobny okres czasu (3—4 godziny), potrzebny do powstania leukocytozy trawiennej, podaje i Rieder. Przeciwnie Schultz spotykał powiększenie ilości ciałek. białych już w pierwszej $1 \frac{1}{2}$ godz. po spożyciu pokarmów. Autor ten, podobnie jak i Rieder, nie przyjmuje teoryi Hoffmeistera, twierdząc, że ciałka białe nie tworzą się wśród trawienia. Jakkolwiek obecność leukocytozy trawiennej nie ulega już dzisiaj wątpliwości, to przecież, jak wykazał Limbeck, nie u każdego nawet zdrowego osobnika, a nawet nie zawsze u jednego i tego samego, występuje pomnożenie ilości ciałek białych wśród trawienia.

Müller rzadko spotykał leukocytozę trawienną i to tylko po obfitszem spożyciu pokarmów w niedokrewności, a nie znalazł jej wcale w 4 przypadkach nowotworu żołądka, bez względu na stopień siły trawiennej soku żołądkowego. Brak ten tłomaczy chera, ewentualnie zwężeniem odźwiernika, nie wyjaśnia jednak nieobecności leukocytozy traw. u ludzi zdrowych.

Na zachowanie się leukocytozy trawiennej zwrócono w ostatnich czasach baczniejszą uwagę, chcąc zużytkować ją w chorobach żołądka do celów rozpoznawczych.

Schneyer, mając za sobą spostrzeżenia Müllera, badał zachowanie się ilościowe ciałek białych podczas trawienia u ludzi, dotkniętych rakiem i wrzodem okrągłym żołądka. We wszystkich przypadkach nowotworu stwierdził zawsze brak leukocytozy trawiennej, a znalazł ją 6 razy na 7 przyp. wrzodu. Sądzi więc, że pojawienie się leukocytozy trawiennej przemawia przeciw nowotworowi, brak jej jednak nie może cechować raka, albowiem i w prawidłowych warunkach może się ona nie pojawiać. Spostrzeżenia te potwierdzili: Hartung, Jeż i Ascoli, a po części i Capps.

Hassmann natomiast opisuje 2 przypadki nowotworu żołądka, przebiegające ze zwężeniem odźwiernika, w których po $\frac{1}{2}$—1 godz. pojawiła się leukocytoza (+ 1300, 2700). Podobnie i Chadbourne, jak i Hoffmann nie przypisują leukocytozie trawiennej zbyt wielkiego znaczenia, gdyż może się ona pojawić i w nowotworze żołądka.

Wobec tak odmiennych zdań, celem poznania rzeczywistej wartości leukocytozy trawiennej przeprowadziłem w tym kierunku badanie na obfitym materyale kliniki stałej, odnoszącym się do nowotworów i wrzodów żołądka. Ze względu

na pomyłki przy obliczaniu, których ustrzedz się nie podobna, starałem się o możliwą dokładność. Za wynik obliczenia ciałek białych brałem przeciętną z liczb znalezionych w 2—3 mm. sz. Uwzględniając zarzut Schultza autorom, że nie dość wcześnie oznaczali leukocytozę traw., gdyż ma ona zjawiać się w pierwszych 6ciu kwadransach po spożyciu pokarmów, badałem krew co $^1/_2$—1 godziny, z tym dodatkiem, że w braku leukocytozy, obliczenia wykonywałem przez 8—12 godzin, a w wyjątkowych razach i przez czas dłuższy. Chorzy przed doświadczeniem nie dostawali pożywienia od 16—18 godzin, a tym, którzy okazywali objawy zwężenia odźwiernika, przepłókiwano wieczorem dnia poprzedniego dokładnie żołądek. Rano zwykle między 7—8 godziną, po poprzedniem oznaczeniu ilości ciałek białych, dostawali śniadanie złożone z trzech jaj, 100—150 grm. szynki, $^1/_2$ ltr. mleka i 1 bułki.

Zanim przystąpimy do zestawienia i omówienia wyników, otrzymanych w przebiegu wrzodu i raka żołądka, pozwolę sobie podać dla łatwiejszego zoryentowania się i wyrobienia sobie zdania o leukocytozie w obu tych sprawach chorobowych, spostrzeżenia nad leukocytozą traw., które poczyniłem nad ludźmi częścią zdrowymi, częścią dotkniętymi innemi chorobami. Nadmienić muszę, że wtedy przyjmowałem obecność leukocytozy traw. za stwierdzoną, jeśli przyrost ciałek białych przenosił 2000.

Z obliczeń tych wynika, że, po spożyciu pokarmów białkowatych, występuje zwykle powiększenie liczby ciałek białych. Z pośród 12 przyp. w 3 tylko nie pojawiła się leukocytoza traw., w innych przyrost wynosił 2900—5800 c. b., przeciętnie 3911. Występowała ona w 2ej godzinie, a szczyt przypadał bez wyjątku po 3—4 godzinach. Powrót do stanu prawidłowego nastawał u jednych dość szybko, u innych powoli. Leukocytozy traw. nie stwierdziliśmy w przypadku niedowładu, oraz nieżytu jelit, nadto u jednego zupełnie zdrowego, co będziemy się starali poniżej wyjaśnić.

Stosunek wzajemny pojedynczych gatunków ciałek b.

podczas leukocytozy trawiennej nie ulegał wielkiej zmianie; w każdym razie mogliśmy stwierdzić małe zwiększenie ciałek białych jednojądrzastych, oraz c. eozynochłonnych.

Leukocytozę trawienną oznaczaliśmy w 11 przyp. nowotworu, a w 10 wrzodu okrągłego żołądka.

Z pośród 11 przyp. raka stwierdziliśmy, zgodnie z przeważną częścią autorów, w 4 zupełny brak leukocytozy trawiennej. W pozostałych 7miu, wystąpiła ona wyraźnie, a przyrost ciałek białych wynosił 2300—5700, przeciętnie 3650. Jeżeli uwzględnialiśmy okres powstawania leukocytozy, to przekonaliśmy się, że był on prawidłowy (2—4 godz.) tylko u trzech chorych. W 4ech przyp. natomiast stwierdziliśmy opóźnienie, które przeciągało się do 6ciu, a nawet 14 godzin.

We wrzodach żołądka, z których znaczna część sprowadziła zwężenie odźwiernika, leukocytoza traw. wystąpiła 7 razy, a przyrost ciałek b. wahał między 2000—4000, średnio 2862. Prawidłowy czas jej wystąpienia stwierdziliśmy w 3ch przyp., w 4ch zaś opóźnienie, które przeciągało się od 5 do 9 godzin. U jednego z chorych obecność leukocytozy była niestałą, raz przyrost wynosił 2000, a przy ponownem obliczaniu 1200. Wymownie świadczą o wartości leukocytozy 2 nasze przypadki wrzodu, w których pomimo dłuższego spostrzegania, bo $6^1/_2$—8 godzin, wcale jej nie stwierdzono, w 1ym nawet z nich liczby, znalezione po przyjęciu pokarmów, były mniejsze, niż po 18togodzinnem głodzeniu.

Aby wyjaśnić tę niestałość pojawiania się leukocytozy trawiennej w raku i wrzodzie żołądka, musimy rozważyć te czynniki, które mają wywierać wpływ na jej powstawanie.

Jako przyczynę braku leukocytozy traw. w raku żołądka podawano zmiany anatomiczne w błonie śluzowej (Schneyer, Jeż, Hassmann), wyniszczenie nowotworowe (Müller), wreszcie zwężenie odźwiernika (Müller, Hassmann).

Schorzenie błony śluzowej może być powodem niedostatecznej peptonizacyi substancyj białkowatych, oraz

upośledzać czynność chłonienia w żołądku. Nie można jej jednak przypisać większego wpływu na powstawanie leukocytozy traw. Brak wydzielania HCl nie odgrywa tu żadnej roli. Dowodzą tego spostrzeżenia Müllera i opisane przez Schneyera przypadki raka żołądka, z pomiędzy których w 5ciu stwierdzał Sch. brak leukocytozy trawiennej, mimo obecności wolnego HCl. Za tem przemawiają również dosadnie i nasze spostrzeżenia, które wykazały brak leukocytozy traw. przy obecności HCl w przypadkach wrzodu żołądka. Rozległości zmian chorobowych, wywołanych w błonie śluz. obecnością nowotworu, nie można obwiniać o przyczynę niedostatecznego przyswajania pokarmów. Dowodzą tego nasze przypadki, z których n. p. w jednym, rak rozlany zajmował większą część żołądka, a przecież szybko, bo po 2 godzinach, wystąpiła wyraźna leukocytoza (+ 3500).

Wyniszczenie nowotworowe samo nie wystarcza do wytłómaczenia tego zjawiska. Przy obecności jego możemy znaleźć leukocytozę, a może się ona nie pojawiać i przy braku większego wyniszczenia (Schneyer).

Jaką wreszcie rolę odgrywa tu zwężenie odźwiernika? Szczególniejszą zwracają na siebie uwagę te przypadki nasze raka i wrzodu żołądka, w których leukocytoza traw. nieraz znacznie się opóźniała, a nawet u jednego i tego samego chorego zjawiała się raz wcześniej, to znowu później. Znajdowaliśmy przedewszystkiem brak leukocytozy w tych przypadkach, w których zwężenie odźwiernika było znaczne, a rozstrzeń żołądka większego stopnia. Przeciwnie, gdy zaległości treści pokarmowej nie były obfite, a więc zwężenie nie było wielkie, tam, bez względu na to, czy przyczyną zwężenia był rak, czy wrzód, stwierdzaliśmy obecność leukocytozy traw., jużto w prawidłowym okresie czasu, jużto po większem lub mniejszem opóźnieniu. Częstokroć tam, gdzie pierwotnie nie mogliśmy wykazać przyrostu ciałek białych, występował on w chwili, gdy ogólny stan chorego się poprawiał, a zaległości w żołądku stawały się mniejsze.

Nasunąć to musiało usprawiedliwione przypuszczenie, że wynik leukocytozy trawiennej nie tyle zawisł od zmian nowotworowych, lub stopnia owrzodzenia, ile od ich następstw, czyli od stopnia zwężenia odźwiernika, a co za tem idzie, od łatwości przedostawania się pokarmów z żołądka do jelit.

Zdolność przyswajania substancyj białkowatych przypada w udziale żołądkowi i jelitom. Czynność jednak asymilacyjna jelit, jak to już wynika z ich budowy, jest nieporównanie większa i energiczniejsza. Jakkolwiek nie można w zupełności odmówić żołądkowi udziału w asymilacyi, a więc i warunków do powstania leukocytozy traw., to przecież czas najczęstszego pojawiania się szczytu leuk. traw. po 3—4 godzinach od przyjęcia pokarmów i nasze liczne spostrzeżenia zniewalają czynić ją zawisłą od asymilacyi wytworów przemiany substancyj białkowatych w jelitach. Tem bardziej odnosić się to może równocześnie do raka i wrzodu żołądka, gdyż obie te sprawy chorobowe, tocząc się przeważnie w części odźwiernikowej, gdzie istnieją warunki asymilacyjne, takowe upośledzają.

Dla pewniejszego przekonania się, o ile zwężenie odźwiernika, jakiejkolwiek przyrody, wpływać może na powstawanie leukocytozy traw., stosowałem u kilku chorych, u których przy znacznem zwężeniu odźwiernika nie wystąpiła leukocytoza trw., wysokie l a w a t y w y o d ż y w c z e, złożone z 400 grm. mleka, 2 jaj i 15 grm. nutrozy, oznaczając przytem liczbę ciałek białych. Doświadczenia te wykazały, że m o ż n a i w ś r ó d s t ó s o w a n i a l a w a t y w o d ż y w c z y c h w y k a z a ć p o w i ę k s z e n i e i l o ś c i c i a ł e k b i a ł y c h. W przypadku np. wrzodu żołądka, w którym poprzednio nie stale i niewyraźnie występowała leukocytoza traw., przyrost ciałek białych już po $1^1/_2$ godz. wynosił 2400. Ponieważ sposób ten nie nadawał się do większej liczby doświadczeń, przeto wkrótce porzuciliśmy go, tem rychlej, że mieliśmy do rozporządzenia chorych, u których poprzednio badano leukocytozę traw. a u których później wykonano w klinice chirurgicznej lwowskiej gastroenterostomię, lub wycięcie odźwiernika.

Jeżeli więc tylko zwężenie odźwiernika jest przyczyną braku leukocytozy traw., tak w przebiegu raka, jakoteż wrzodu żołądka, to po usunięciu tej przeszkody przez zabieg operacyjny, powinny wrócić warunki do jej powstawania. W tym celu badano zachowanie się leukocytozy traw. pooperacyjne w dwóch przypadkach nowotworu żołądka, a w 4 przypad. wrzodu okrągłego. Wyniki otrzymane dostatecznie przekonały nas, że przywrócenie drożności pomiędzy żołądkiem a jelitami, czy to przez wycięcie odźwiernika, czy wykonanie gastroenterostomii, stwarza ponownie warunki do powstawania leukocytozy traw. tam, gdzie jej przedtem stwierdzić nie można było a przyspiesza pojawianie się, gdzie ona się opóźniała. Prawidłowa zatem czynność odźwiernika odgrywa prawie wyłączną rolę przy powiększaniu się ilości ciałek białych wśród trawienia. Oczywiście muszą istnieć stosunki prawidłowe w samych jelitach; tu bowiem wszystkie sprawy patologiczne, któreby utrudniały, lub uniemożliwiały ich czynność asymilacyjną, odbić się muszą i na zachowaniu się leukocytozy traw. Dlatego może brakować leukocytozy traw. w nieżytach jelit i tem należy tłomaczyć nieobecność jej u naszego chorego, dotkniętego nieżytem jelit i żółtaczką.

Trudniej wyjaśnić się daje niepojawianie się leukocytozy traw. u ludzi, zresztą zupełnie zdrowych. Według spostrzeżeń Schultza, tem większy jest przyrost ilości ciałek białych, im obficiej podajemy pokarmy białkowate i to im w dłuższych odstępach czasu. Dlatego też u królików i młodych psów nie ma leukocytozy trawiennej, gdyż one ciągle jedząc, są w stanie trwałego trawienia; można ją wywołać dopiero po dłuższem głodzeniu. Być więc może, że i u ludzi, którzy nie okazują fizyologicznej leukocytozy traw., istnieją podobne warunki trawienia. Należałoby przyjąć u nich osłabienie kurczliwości odźwiernika, w którego następstwie istnieje niedomykalność (*incontinentia pylori*). Pokarmy wówczas nie przedostają się do jelit w prawidłowych odstępach czasu i w większej ilości, lecz powoli a stale.

Za istnieniem wspomnianej niedomykalności przemawiaćby mogły wyniki oznaczania ilościowego ciałek białych u chorych ze zwężeniem odźwiernika. W pierwszych tygodniach bowiem po przywróceniu drożności między żołądkiem a jelitami, t. j. w czasie, gdy pokarmy bezustannie przepływały z żołądka do jelit, nie pojawiała się leukocytoza trawienna. W tych przypadkach występowała ona dopiero z chwilą, gdy czynność mechaniczna żołądka zbliżała się w tym kierunku do prawidłowej, że żołądek mógł już zatrzymywać pokarmy przez czas dłuższy i przesuwać je okresowo do jelit w pewnych odstępach czasu.

W podobny sposób należałoby tłómaczyć brak leukocytozy traw. przy zwężeniach odźwiernika, czy to na tle nowotworu, czy wrzodu i następowej blizny. Treść pokarmowa bez wątpienia i tu przedostaje się do jelit, lecz zwolna i w małej ilości, gdyż zmieniony i zgrubiały odźwiernik, będąc w stanie niedomykalności, nie działa należycie, tem więcej, że słabnie i czynność mechaniczna żołądka przy dłuższem trwaniu sprawy chorobowej.

Uwzględniając wyniki naszych spostrzeżeń nad leukocytozą trawienną, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Wśród czynności trawienia pokarmów białkowatych występuje w przeważającej liczbie przypadków powiększenie ilości ciałek białych, czyli leukocytoza trawienna; szczyt jej przypada zwykle pomiędzy 3cią a 4tą godz. po spożyciu pokarmów, a przeciętny przyrost ciałek b. wynosi 3543.

2) Dla powstawania jej potrzebną jest prawidłowa czynność odźwiernika, oraz jelit.

3) Od zmian chorobowych w obu wspomnianych kierunkach zależy brak leukocytozy traw. w stanach patologicznych przewodu pokarmowego.

4) Obecność zwiększenia ilościowego ciałek białych wśród trawienia nie daje żadnych wska-

zówek rozpoznawczych w wątpliwych przypadkach nowotworu i wrzodu okrągłego żołądka; w obu bowiem sprawach chorobowych może się pojawić, albo nie i to niezależnie od samej istoty choroby.

5) Brak leukocytozy trawiennej u ludzi zdrowych odnieść można do osłabienia kurczliwości odźwiernika, powodującego następową jego niedomykalność.

XII.

Uwagi epikrytyczne i rozpoznawcze nad przypadkiem utworowej wady sercowej.

Podał

Prof. Dr. A. Gluziński.

(Według demonstracyi na posiedzeniu sekcyi lwowskiej Tow. lek. gal. w d. 13 października b. r.).

Wrodzone rozwojowe wady sercowe nie należą do rzadkości. Ich opis anatomiczny, sposób powstawania, klasyfikacya, — dzięki pracom Rokitanskyego, Kussmaula, Paula, Heinego, Ballantyna, Vierordta etc., dość jasno się nam przedstawiają. Mniej utrwalona ich część kliniczna i dlatego sądzę, że każdy przyczynek w tym kierunku, usprawiedliwia ogłoszenie spostrzeganego przypadku. Przypadek nasz był następujący:

Franciszek F., lat 29, szewc, — przyjęty do kliniki dnia 13-go czerwca b. r.

Pochodzi z rodziny zdrowej. W dzieciństwie przebywał odrę i koklusz. Od 10 roku życia zauważył bicie serca, zwłaszcza przy silniejszem zmęczeniu fizycznem, wtedy również miała występować duszność i sinica. W roku 1894 rozpoczął służbę wojskową i pierwszego zaraz dnia po zmęczeniu dostał napadu kołatania serca i duszności, poczem miał „zesinieć"; to stało się powodem uwolnienia jego z wojska. Wrócił do zajęcia zwykłego. Często się odtąd „zaziębiał", kaszlał, kłóło go często w klatce piersiowej, wykrztuszał obficie, w następnych latach przyłączyły się dreszcze, gorączka, osłabienie i to skłoniło go do zgłoszenia się do kliniki.

Badanie (w skróceniu podane) wykazywało stan następujący: Budowa wątła, odżywienie podupadłe. Palce u rąk pałeczkowato zgru-

białe. Małżowiny uszne, policzki, nos, wargi i język, również kończyny górne (po łokcie) i dolne (po kolana) — sino zabarwione. W narządzie oddechowym objawy fizykalne odpowiadają już dość rozległym zmianom gruźliczym. W plwocinie prątki Kocha. Liczba oddechów 20—28.

Narząd krążenia. Żyły szyjne nierozszerzone. Tętnice obwodowe, zwłaszcza dogłowowe (*carotides*), podobojczykowe (*subclaviae*), ramieniowe (*brachiales*), sprychowe (*radiales*), stopowe (*dorsalis pedis*) — bardzo wyraźnie tętnią. Tętno miernie napięte, miarowe, 100. Uderzenie koniuszkowe serca w V przestworze międzyżebrowym na wewnątrz linii sutkowej, słabo macalne. W dolnej części mostka wyczuwa ręka słaby skurczowy „koci mruk". Stłumienie serca (bezwzględne) sięga na lewo do linii sutkowej lewej, na prawo do linii środkowej ciała, od góry i dołu granice prawidłowe. Ze stłumieniem tem, od serca pochodzącem, schodzi się mały pasek stłumienia na lewym brzegu mostka. Nad końcem serca I-szy szmer II-gi ton; idąc ku dolnej części mostka wzdłuż IV żebra szmer ten skurczowy o charakterze dmuchającym, staje się coraz wyraźniejszy, najwyraźniejszy na mostku tuż przy przyczepieniu się IV żebra, — dalej ku stronie prawej szmer ten słabnie, a występuje obok niego również głuchy ton. Idąc ku tętnicy płucnej, słyszymy również skurczowy szmer, który im bliżej miejsca osłuchiwania tętnicy płucnej, tem wyraźniej przybiera inny charakter niż szmer nad końcem serca i podstawą mostka, stając się silnym, piłującym. Szmer ten najwyraźniej słyszalny w 2 gim przestworze międzyżebrowym po stronie lewej; słychać go również nad całą lewą górną stroną klatki piersiowej; — II-gi ton w miejscu osłuchiwania tętn. płucnej wyraźnie słyszalny. Nad tętnicą główną (aortą) słabo słyszalny skurczowy szmer obok tonu, drugi ton — silny. Nad tętnicami dogłowowemi (carotis) dwa tony.

Brzuch płaski. Wątroba i śledziona prawidłowych wymiarów. Mocz c. g 1025, bez białka. Obrzęków brak. Ciepłota podwyższona o torze zwalniającym. (R. 37·3 — W. 38·8).

Przy rozbieraniu objawów, stwierdzonych u naszego chorego, — pójdę za tokiem myśli, które kolejno przypadek nasz nasuwał.

Dość wybitna sinica na twarzy, kończynach dolnych i górnych, przy braku wyraźniejszej duszności i wszelkich zastojów, pałeczkowato zgrubiałe palce, oto objawy, które już same przez się zwracały uwagę tembardziej, że w wywiadach mieliśmy wzmiankę, że sinica zwracała uwagę chorego samego od 10 roku życia.

Już przy oglądaniu chorego szczegóły te zwracały uwagę na wrodzone zmiany sercowe, na *cyanosis congenita*. Badanie dalsze potwierdzało coraz bardziej to przypuszczenie.

Ze szczególniejszą uwagą rozbieraliśmy też objawy ze strony narządu krążenia, chcąc w nich z jednej strony znaleźć potwierdzenie zrobionego przypuszczenia, z drugiej zaś, by przyjść do pewniejszego poznania istniejącej zmiany. Nad wszystkiemi ujściami słyszeliśmy szmer skurczowy, jednak przy dokładniejszem obsłuchiwaniu można było przyjść do przekonania, że dwa źródła właściwie dla tych szmerów trzeba przyjąć, gdyż szmer słyszalny nad końcem serca i nad podstawą mostka był innego charakteru, niż szmer skurczowy nad tętnicą płucną, tętnicą główną i nad lewą górną częścią klatki piersiowej.

Zwracało dalej uwagę, że natężenie tych szmerów było największe dla jednego nad końcem mostka przy przyczepieniu się 4-go żebra, dla drugiego w 2-gim przestworze międzyżebrowym po str. lewej. Umiejscowienie I-go szmeru najwyraźniejsze nie nad końcem serca, lecz nad mostkiem, brak zaostrzenia drugiego tonu nad tętnicą płucną, mimo powiększenia stłumienia poprzecznego serca, brak objawów zastoju w wątrobie i w innych częściach ustroju, mimo tak wybitnej sinicy, nie pozwalały myśleć o niedomykalności zastawki dwukończystej *(insuf. valv. bicuspid)*. Brak wypełnienia żył szyjnych i jakiegokolwiek w nich tętnienia, obok braku zastoju, wykluczały niedomykalność zastawki trójkończystej *(insuf. valv. tricuspid.)*.

Szmer ten skurczowy nad mostkiem przy przyczepieniu 4-go żebra musiał mieć wobec tego niezwykłe źródło, a wobec już powziętej poprzednio myśli o wrodzonej wadzie sercowej, zwracał mimowoli uwagę na spostrzeżenia Rogera, na tak zwaną przez Francuzów „maladie de Roger“. Według Rogera szmer skurczowy, słyszany przy wrodzonej wadzie sercowej najwyraźniej na mostku na wysokości 3-o przestworu międzyżebr. i 4-go żebra, nie udzielający się do naczyń szyjnych, odpowiada komunikacyi między prawą a lewą

komorą. Szczegół ten, wobec wykluczenia zboczeń w zastawkach dwu- i trójdzielnej, skłonił też do rozpoznania ubytku w przegrodzie komór *(defectus septi ventriculorum).*

Dla szmeru drugiego skurczowego, słyszalnego najwyraźniej w II-gim przestworze międzyżebr. po stronie lewej, wobec raz przyjętej myśli o wrodzonej wadzie sercowej, szukaliśmy źródła w zwężeniu tętn. płucnej, t. j. w zmianie, która tak często łączy się z ubytkiem w przegrodzie komorowej.

Co przeciw temu rozpoznaniu przemawiało, to brak osłabienia II-go tonu nad tętnicą płucną, który w naszym przypadku był dobrze słyszalny. Szczegół ten wraz ze stwierdzeniem stłumienia po lewej stronie mostka, schodzącego się ze stłumieniem serca, kazał myśleć, czy szmer ten skurczowy nie odpowiada otwartemu przewodowi Botala. Na stłumienie po str. lewej mostka zwraca uwagę Gerhardt, uważając go za charakterystyczne dla *ductus Botali apertus.* Osłuchiwanie jednak miejsca tego stłumienia, wykazujące nam, że tu słyszymy i szmery oddechowe płucne i obfitą ilość drobnych rzężeń, wskazywało, że przytłumienie to ma swoje źródła w zmianie gruźliczej w miąższu płucnym, którą i w innych częściach płuc stwierdziliśmy. Obecność gruźlicy zaś, względnie częstej towarzyszki wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej, musiało przechylać na tę stronę rozpoznanie, mimo braku osłabienia 2-go tonu nad tętn. płucną.

Chory przez kilka tygodni pozostawał w klinice, wśród ciągle pogarszającego się stanu. W kilka dni po przybyciu do nas, wystąpił obrzęk podudzia lewego wskutek zakrzepu w żyle podkolanowej *(Thrombosis v. poplit.)*, a w pięć dni potem chory nagle utracił władzę w ręce i nodze lewej, obok porażenia dolnych gałązek n. twarzowego lewego. Nagłe to wystąpienie porażenia połowiczego u młodego człowieka, niemającego poprzednio żadnych zboczeń w układzie nerwowym, koniecznie zwracało uwagę, że zaszła tu nagle zmiana, będąca w związku z istniejącemi zboczeniami w ustroju.

Nie nagły wylew krwawy, bo zmian w układzie tęt-

niczym głównym i powodu do wylewu krwawego nie było, nie zator *(embolia)* ze strony układu tętniczego głównego i komory lewej, bośmy poprzedniem rozumowaniem wykluczyli zmiany w lewej komorze i w tętnicy głównej, a więc uwaga zwróconą być musiała na zakrzep w żyle podkolanowej lewej, którego część urwana nie popłynęła do tętnicy płucnej, jak zwykle, lecz wskutek jej zwężenia, a otwartej komunikacyi komory prawej z lewą, popłynęła do komory lewej, a stąd do tętnic półkuli mózgowej prawej, czyli, że rozpoznaliśmy tak przez Zahna nazwaną „embolia paradoxa". Tak pojąwszy ten szczegół, znajdujemy w nim jeszcze jedno poparcie dla rozpoznania ubytku w przegrodzie komorowej *(defectus septi ventric.)*. Rozpoznanie też, które podczas demonstracyi w klinice tego przypadku za najwłaściwsze uznałem, brzmiało: *Vitium cordis congenitum sub forma defectus septi ventriculorum et stenosis ostii art. pulm. Tuberculosis pulm. in stad. destructionis. Emphysema pulm. Bronchitis diffusa. Thrombosis ven. extrem. inf. sin. subs. embolia art. fossae Sylvii ad reg. caps. intern. (haemiplegia sinistra).*

Wkrótce chory życie zakończył, a rozpoznanie anatomopatologiczne (Prof. Obrzut i Dr. Krzyszkowski) opiewa: *Vitium cordis congenitum sub forma communicationis ventriculorum ac atriorum. Stenosis ostii arteriosi dextri ac endocarditis verrucosa loci ejusdem. Hypertrophia cordis dextri. Tuberc. pulm. destruc. Emphysema pulm. Bronchitis. Tracheitis ulcerosa tub. Thrombosis venar. cruris sin. ac pelvis. Infarctus anaemici lienis. Haemorrhagia meningealis. Thrombosis art. fossae Sylvii, encephalomalacia dispersa ac diffusa haemisph. dextr. Gastritis pigmentosa chr. Decubitus ad reg. ossis sacri. Oedema pedis sin.*

Co do zmian w sercu, które tutaj szanownym kolegom przedstawiam (demonstracya), protokół sekcyjny tak je opisuje: „Serce wielkości odpowiedniej, koniuszek serca odpowiada komorze prawej. Ściana komory prawej znacznie zgrubiała, tak gruba, jak i ściana komory lewej. Mięśnie bro-

dawkowate silnie rozwinięte, mięsień obu komór brunatnawo-matowy; tu i owdzie małe żółtawe ogniska. Śródsierdzie w okolicy stożka tętn. płucnej zgrubiałe. Zastawki jej leżą wysoko, są tylko dwie, zgrubiałe i przykurczone. Na nich w miejscach przyczepienia świeże, wielkości siemienia, grzebieniaste wybujałości. Z przedsionka prawego można się dostać zgłębnikiem przez *foramen ovale*, otwarte na wielkość główki od szpilki, do przedsionka lewego. Zastawki trój- i dwudzielne bez zmian. Zastawki tętn. głównej prawidłowe, a tuż pod niemi w przegrodzie komór otwór, do którego można wprowadzić 2 palce, przechodzący do komory prawej".

Przypadek nasz potwierdza naprzód znany fakt, że ubytkom w przegrodzie komór najczęściej, jakkolwiek nie zawsze, towarzyszy zwężenie, lub nawet zamknięcie, tętnicy płucnej; dalej, że ubytki te najczęściej dotyczą tylnej górnej części przegrody.

Wiek pacyenta, lat 29, które chory przeżył, pracując nawet ciężko, nie należy do częstych, ale nie stanowi znów wielkiej rzadkości.

Z obliczenia Vierordta, na 91 przypadków wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej przy równoczesnej komunikacyi komór, widzimy, że umarło:

W 1-szym	roku	życia	7
1— 2	"	"	10
3— 5	"	"	6
5—10	"	"	28
10—15	"	"	14
15—20	"	"	9
20—30	"	"	12
30—40	"	"	5

czyli przeciętny wiek życia dla ludzi dotkniętych tą zmianą wynosi 11·76 lat.

Pacyent nasz zatem przekroczył znacznie przeciętny wiek życia ludzi rodzących się z tą wadą. Ze zmianą tą,

jak widzimy u naszego chorego, można szeregi lat żyć i w niekorzystnych nawet warunkach pracować. Mamy w tym kierunku dość ciekawe spostrzeżenia, jak n. p. przypadek Vulpiana, dotyczący kobiety, lat 52 liczącej, lub przypadek Pacanowskiego, tyczący mężczyzny (szewca) 47-letniego, który między 17—35 r. życia cierpiał na napady padaczkowe, pracował całe życie i był ojcem 14-ga dzieci, lub chory Bayera 21 lat liczący, który robił wycieczki na szczyty gór i tańczył zapamiętale, mimo duszności i bicia serca. A i nasz chory nieźle musiał się przedstawiać, gdy w wieku popisowym przywdział mundur wojskowy i gdy w 29 roku życia uległ właściwie gruźlicy płuc, a nie swej wadzie sercowej.

Podniosłem już poprzednio, na jakich podstawach klinicznych opierało się nasze rozpoznanie za życia, zgodne w całości z wynikami sekcyi, a poruszam tę sprawę jeszcze raz dlatego, aby zwrócić uwagę na kilka szczegółów.

Sinica u naszego chorego, jakkolwiek wyraźna i na pierwszy rzut oka zwracająca uwagę, nie była znów tak wybitna, jak to miałem sposobność widzieć n. p. u dziesięcioletniego chłopca, u którego barwa skóry wpadała w fioletowo-ciemną. Sinica ta, która zwracała czasami uwagę samego chorego od 10 roku życia, nie musiała być dawniej znaczna, a bardzo możliwe, że występowała tylko wśród pewnych okoliczności, na przykład zmęczenia, jeżeli podczas poboru chorego do wojska, nie zwróciła uwagi lekarza i nie stanowiła przeszkody do uznania go za zdrowego. Odnośnie do sinicy możnaby zaliczyć przypadek nasz do „formes tardives“ Francuzów. Peacock n. p. na 101 przypadków „cyanosis congenita“ znalazł ją w 27 spóźnioną, a to w 15 przypadkach wystąpiła ona z końcem 1 roku życia, 1 w 16 miesiącu, 3 po 2 latach, 2 w 3, 1 w $3^1/_2$, 2 w 5 latach, a po 1 w 8, 13 i 14 r. życia. Brak zatem, a względnie niewybitność sinicy w pewnym okresie życia naszego chorego (wzięcie do wojska), nie mogło wobec tego stanowić przeszkody i wstrzymywać od rozpoznania wrodzonej wady

sercowej, a to tembardziej, że, jak wspomniałem, znane są w literaturze te późne wystąpienia sinicy, widziano przypadki, w których mimo długiego względnie życia, sinicy wcale nie zauważono.

Tu odnosi się n. p. przypadek Bouillauda, tyczący krawca 39 lat liczącego, ze zwężeniem tętnicy płucnej i z zupełnym brakiem przegrody komorowej, a więc z tą samą zmianą, co i nasz chory, u którego nigdy sinicy nie zauważono. Wyraźniejszą u naszego chorego stała się sinica dopiero później, gdy rozwinęły się zmiany gruźlicze w płucach. —

Zmiany w płucach (gruźlica) były, jakem wspomniał, jednym, jakkolwiek wcale drugorzędnym, z momentów, potwierdzających nasze rozpoznanie zwężenia tętnicy płucnej. Zapatrywania nasze na stosunek gruźlicy do wad sercowych zmieniły się, jak wiemy, znacznie. Przed 40 laty panującem było zdanie Rokitanskyego, że wszelki zastój w płucach nadaje im niejako odporność przeciw gruźlicy. I w tym jednak już czasie wyjątek od tego prawidła stanowiło zwężenie tętn. płucnej. Dzisiaj wiemy, że wady sercowe wogóle gruźlicy nie wykluczają. Flechner na materyale sekcyjnym drezdeńskiego szpitala znalazł n. p. przy *insuf. valv. sem. aor.* w 13·4% gruźlicę płuc, przy *stenosis aortae* w 12·5%, przy *stenosis ostii ven. sin.* w 10·8%, a przy *insuf. bicusp.* w 10·5%.

Dla zwężenia tęt. płucnej, zwłaszcza wrodzongo, mamy zestawiony stosunek w dziele Vierordta, którego wynik najlepiej ilustruje następujące zdanie: „Zwężenie tętnicy płucnej, w porównaniu z wadami w innych ujściach serca, wikła się stanowczo częściej z gruźlicą płuc; wogóle jednak powikłanie to spotykamy przy zwężeniu tętn. płucnej prawie tak samo często, jak przy innych zboczeniach ustroju, pociągających za sobą głębokie zaburzenia w odżywianiu“. Gruźlica zatem płuc, przy rozpoznaniu zwężenia tętn. płucnej *ceteris paribus* wprawdzie nie jest bez znaczenia, ale w każdym razie gra podrzędną rolę.

Statystyka dzisiejsza wykazuje dalej, że gruźlica płuc do istniejącej wrodzonej zmiany w tętnicy płucnej — przyłącza się najczęściej w 2 gim dziesiątku życia, t. j. w tym czasie, kiedy gruźlica u wszystkich wogóle jest najczęstszą, że przebiega ona dość wolno. I nasz chory, według wywiadów, nabył gruźlicę w końcu 2-go dziesiątka swego życia, w tym czasie bowiem rozpoczął się kaszel, obfite wykrztuszanie i podupadanie w odżywianiu, a żył z nią koło lat 10-ciu. W późniejszym też wieku nie zboczenia w sercu same przez się skracają życie, lecz gruźlica płuc; i przypadki też ogłoszone z wrodzonem zwężeniem tętn. płucnej, które późnego względnie wieku dożyły, nie miały gruźlicy i dożyły zdaje się dlatego tego późnego wieku, że unikły zakażenia gruźliczego.

Ze sprawą gruźliczą jest w związku zmiana zapalna śródsierdzia w ujściu tętniczem prawem, o której wspomina protokół sekcyjny. Niedawno też Kerschensteiner opisał *endocarditis pneumonica* na zastawkach tętnicy płucnej przy rozmaitych wrodzonych wadach serca, w których rozwinęła się gruźlica płuc.

W rozpoznaniu ubytku w przegrodzie międzykomorowej, obok innych szczegółów, o których wspomniałem, pierwszorzędną rolę, jak to podniosłem, grał szmer skurczowy, słyszany najwyraźniej nad mostkiem na wysokości 4-go żebra. Na szmer ten, jak wiemy, zwrócił uwagę Roger. Źródłem tego szmeru jest przechodzenie podczas skurczu serca krwi z jednej komory do drugiej; podczas rozkurczu szmeru tego najczęściej nie słyszymy, bo zastawki dwu- i trójdzielna, przylegając w tej fazie czynności serca do przegrody komorowej, zamykają otwór komunikujący.

Nie brakuje jednak spostrzeżeń, że albo szmer ten skurczowy słyszano najwyraźniej gdzieindziej, n. p. w II-gim przestworze międzyżebrowym po stronie lewej (Lavergne), lub nad końcem serca (Gerhardt), lub nawet czyste tony (Bednař, Variot et Gampert), a Škoda podnosi już, że

im większy otwór komunikujący, tem coraz mniejszy powód do powstania szmeru.

Na podstawie jednak naszego przypadku możemy śmiało powtórzyć zdanie Vierordta „Alles in Allem dürfte in diagnostischer Beziehung das Sternalgeräusch im Sinne Roger's mit des grössten Intensität in der Höhe des dritten (linken) Intercostalraumes und der vierten Rippe das meiste Vertrauen verdienen". Objawem jedynym, który za życia chorego trudno nam było sobie wytłómaczyć, — to tętnienie wybitne we wszystkich tętnicach obwodowych, — nawet odległych od serca, np. w tętnicy stopowej.

Objaw ten zwykły dla przerostu lewego serca, zwłaszcza przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętn. głównej *(insuf. valv. sem. aortae.)* w naszym przypadku był pozornie za życia niezrozumiałym, bo wykluczyliśmy stanowczo wszelkie zmiany w tętn. głównej i w lewem sercu.

Z wyników sekcyi starałbym się ten objaw tak tłómaczyć.

Znanym faktem jest, że wśród wrodzonych wad sercowych, zwężenie tętn. płucnej łączy się często z ubytkiem w przegrodzie komór, jak to właśnie nasz przypadek ilustruje, — a nadto, że równocześnie często jest rozmaitego stopnia „przemieszczenie naczyń" i to znów najczęściej w ten sposób, że tętnica płucna bierze wprawdzie początek z prawej komory, ale tętn. główna *(aorta)* usadawia się nad samym ubytkiem komór, a więc ściśle biorąc, należy do obydwóch komór *(„eine reitende Aorta"* Niemców). — W naszym przypadku to mamy, jak Panowie na tym preparacie widzicie — i podczas skurczu dostaje się do tętnicy głównej krew tak z lewej komory, jak i z przerosłej prawej, ta bowiem wobec przeszkody w tętn. płucnej posyłała część krwi w kierunku mniejszych oporów, a więc i do tętn. głównej. Krażenie zatem krwi w układzie tętniczym dużym było pod wpływem komory lewej, a częścią i przerosłej komory prawej, — były zatem te same warunki dla powstania tętnienia w tętnicach obwodowych, — jak przy przeroście komory lewej.

Objaw ten, bardzo wybitny w pierwszych czasach pobytu chorego w klinice, słabł, gdy akcya serca podupadła tak, że w ostatnich dwóch dniach życia chorego już go stwierdzić nie mogłem.

Na objaw ten, na to tętnienie w tętnicach obwodowych, szczególniejszy nacisk kładę, nie znalazłem go bowiem nigdzie opisanego, — a zdaje się że jest on patognomoniczym, jeżeli stwierdzimy go przy wrodzonej zmianie w tętnicy płucnej i ubytku w przegrodzie komory, dla komunikacyi częściowej tętn. głównej z komorą prawą, dla okrakiem siedzącej tętn. głównej *(„reitende Aorta")*.